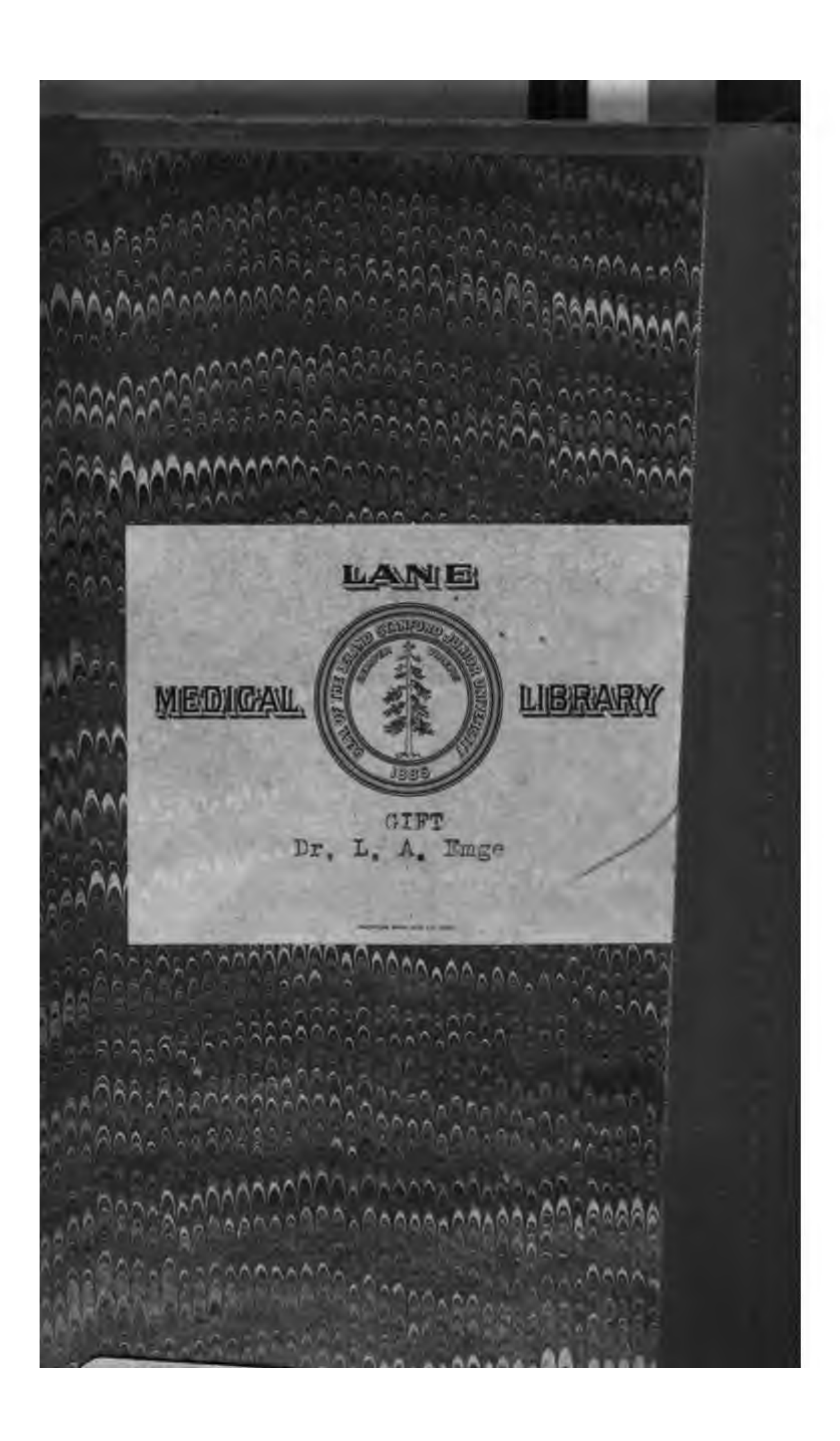

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .X99 1 STOR
Lehrbuch der praktischen Medicin : mit b
24503315970


LANE
MEDICAL
LIBRARY
1885
GIFT
Dr. L. A. Emge





LEHRBUCH

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN

MIT BESONDERER RÜCKSICHT

AUF

PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE

VON

DR. C. F. KUNZE,
PRAKT. ARZT IN HALLE A/S.

DRITTE UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

ERSTER BAND.

LEIPZIG
VERLAG VON VEIT & COMP.
1878.

VORWORT ZUR ERSTEN AUFLAGE.

Die Forschungen der Neuzeit sind besonders auf Ermittelung der feineren anatomischen Verhältnisse der Krankheiten gerichtet gewesen und herrscht noch heute die rührigste Thätigkeit gerade auf dem histologischen Felde. Man hat eben erkannt, dass vor Allem eine genaue Kenntniss der anatomisch-histologischen Details uns die Krankheiten klar macht und die pathologische Histologie ebenso wie die Physiologie zu den Fundamenten der ärztlichen Wissenschaft gehört. Und welchen gewaltigen Umschwung diese Richtung in der Pathologie hervorgebracht hat, zeigt uns leicht ein Blick auf den Standpunkt der Pathologie vor kaum 20 Jahren und heute.

Wenn der Verfasser es versucht hat, ein Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie zu verfassen, in welchem auf Verwerthung der histologischen Details eine besondere Rücksicht genommen ist, so ist er dazu nicht von einem pruritus scribendi veranlasst worden, sondern es ist geschehen auf den Wunsch einer grösseren Anzahl praktischer Aerzte, welche das nach gleichen Principien bearbeitete und viel verbreitete Compendium der praktischen Medicin des Verfassers besitzen und auf den Wunsch des Verlegers. Freilich hat das Buch, welches neben ermüdender ärztlicher Praxis geschrieben wurde, manche Arbeit gemacht, zumal vielfache controlirende mikroskopische Untersuchungen während dieser Zeit angestellt werden mussten und das literarische Material oftmals schwierig zu beschaffen war; doch hofft der Verfasser dafür die Genugthuung zu erlangen, dass man Klarheit der Darstellung

und Eingehen auf das Wesentliche nicht vermissen wird. Ursprünglich sollte die Casuistik mehr, wie geschehen ist, in Anwendung gezogen werden, da durch gute Krankengeschichten das Krankheitsbild wesentlich an Lebendigkeit gewinnt; es wäre jedoch das Buch zu stark geworden und hätte dann seinen Zweck verfehlt: ein Buch von einem Praktiker für Praktiker zu sein. Ueber die weiteren Eigenthümlichkeiten des Buches wolle man im Buche selbst Auskunft suchen und fügt der Verfasser nur noch hinzu, dass die möglichste Zuverlässigkeit der Angaben erstrebt wurde.

HALLE a. d. Saale, den 25. April 1870.

Der Verfasser.

VORWORT ZUR DRITTEN AUFLAGE.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die vorliegende neue Auflage auf das sorgsamste durchgesehen und den neueren Anschauungen entsprechend verändert ist. Eine Menge Abschnitte haben Zusätze, selbst völlige Umarbeitungen erfahren, andere Kürzungen, wie man leicht aus einer Vergleichung der zweiten und dritten Auflage ersehen wird. Von den neu aufgenommenen Krankheiten sind die progressive Bulbärparalyse, die Aphasie, die perniciöse Anaemie etc. zu nennen. Obwohl die Lehre über die letztere noch recht unreif ist, so hielt es der Verfasser doch für zweckmässig, sie abzuhandeln, da sie wenigstens in gewisser Beziehung sich das Bürgerrecht erworben hat. In der Pilzlehre hat sich der Verfasser auch in der neuen Auflage bestrebt, vom fanatischen Standpunkte fern zu bleiben und glaubt so mit der Majorität der Aerzte in Uebereinstimmung zu sein. Bei allen Artikeln wurde im Auge behalten, mit möglichster Kürze und Schärfe darzustellen und das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden, um den Zweck des Buches immer mehr zu erreichen, das Lehrbuch zu einem Buche für Studirende und Praktiker zu machen. Gleichwohl ist mit besonderer Sorgfalt darauf gehalten, nichts wegzulassen, was von praktischer Bedeutung ist und der praktische Arzt wissen muss. Dass der Verfasser in der Bearbeitung der früheren Auflagen nach diesen Principien das Richtige getroffen hat, beweisen nicht allein die Verbreitung des Buches unter den Aerzten und Studirenden, sondern auch die Uebersetzungen in verschiedene fremde Sprachen (in das Italienische, Spanische, Holländische u. s. w.). Möge sich auch die neue Bearbeitung der Gunst der Fachgenossen erfreuen!

HALLE a. d. Saale, im Juli 1877.

Der Verfasser.

INHALT DES ERSTEN BANDES.

Krankheiten des Nervensystems.

Krankheiten des Gehirns.

Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Krankheiten des Oesophagus.

Krankheiten des Magens.

Krankheiten des Darms.

Krankheiten des Peritonaeum.

Krankheiten der Leber.

Krankheiten der Milz.

Krankheiten der Harnorgane.

Krankheiten der Nieren.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Krankheiten der Arterien.

Krankheiten des Gehirns.

§. 1. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Anatomie. Unter der Bezeichnung Hirnhyperämie versteht man den vermehrten Blutgehalt aller in der Schädelhöhle gelegenen Theile, der Hirnsubstanz und der Hirnhäute. Dieses Zusammenfassen der Hyperämie der Hirnsubstanz mit der der Häute ist sowohl anatomisch wie klinisch gerechtfertigt, indem beide fast immer zugleich in der Leiche angetroffen werden, weil eine Ursache, welche die eine bewirkt, fast immer auch die andere hervorruft und weil auch im Leben keine bestimmten Symptome die Hyperämie der Häute von der der Hirnsubstanz unterscheiden lassen. Die von Einigen angenommene Möglichkeit einer partiellen Hyperämie (sowohl der congestiven, wie Stauungshyperämie) ist bis jetzt noch nicht hinreichend gesichert.

In den ausgesprochensten Fällen von Hirnhyperämie findet man die Gefässe der Pia mater, namentlich in den Hirnspalten, die Adergeflechte, die Sinus stark mit Blut angefüllt; auch die in der Dura mater verlaufenden und die die knöchernen Schädeldecken perforirenden Venen strotzen von Blut. Die graue Substanz des Gehirns ist dunkler, braunroth, bei Kindern hellroth, die weisse Substanz ins Grauröthliche spielend. Auf den Schnittflächen durch das Gehirn tritt eine ungewöhnlich grosse Menge Blutstropfen hervor. Das ganze Gehirn ist turgescirend, umfangreicher, und drängt sich beim Einschneiden der Dura mater durch die Einschnitte hervor, doch lässt sich diese Volumszunahme in Folge von Schwellung leicht von jener in Folge von Hypertrophie des Gehirns durch die vorhandene Hyperämie unterscheiden. Nicht selten finden sich da und dort kleine Blutextravasate.

Halten solche hohe Grade von Hirnhyperämie längere Zeit an oder wiederholen sie sich (chronische Hirnhyperämie), so dehnen sich bleibend namentlich die kleineren Gefässe, die Capillaren, erheblich aus, werden varicös und selbst aneurysmatisch erweitert, geschlängelt, die Arachnoidea trübt und verdickt sich, es entwickeln sich die bekannten Pacchionischen Granulationen zu den Seiten der Längsblutleiter, und durch den fortgesetzten Druck des aus den Gefässen schliesslich transsudirten Serums auf die Hirnsubstanz entsteht Atrophie des Gehirns mit Erweiterung der Hirnhöhlen, wie wir das bei Potatoren und Geisteskranken fast regelmässig finden.

In geringeren Graden von Hyperämie des Gehirns sind die eben beschriebenen Befunde häufig nur unbedeutend ausgeprägt. Es gilt dies namentlich von den congestiven Hyperämien, die oft nicht im mindesten den heftigen Erscheinungen im Leben entsprechen.

Man hüte sich übrigens bei Sectionen vor Verwechselung von Hirnhyperämie mit Leichenhypostase; die letztere bildet stets nur an den am tiefsten gelegenen Stellen des Gehirns Blutanhäufungen.

Aetiologie. Die Hirnhyperämie ist entweder Folge vermehrten Einströmens von Blut in die Hirngefässe — Wallung, fluxionäre Hyperämie, Congestion — oder erschwerten Abflusses des Blutes aus den Hirngefässen — Stauungshyperämie.

Die Blutwallungen zum Gehirn entstehen: 1. Durch gesteigerte Herzbewegungen, wie wir sie bei körperlichen und geistigen Erregungen, nach dem Genuss excitirender Getränke (Kaffee, Thee, alkoholische Getränke), bei Herzhypertrophie in gewissen Fällen beobachten. Die in Folge starker fieberhafter Zustände (Pneumonie, acute Exantheme etc.) entstehende Hirnhyperämie dürfte dagegen weniger auf gesteigerte Herzbewegung bezogen werden dürfen, als vielmehr sich hauptsächlich erklären durch den Einfluss der hohen Temperaturen auf den Herzmuskel und als Lähmungserscheinung, als Stase aufzufassen sein. 2. Durch collaterale Fluxion. Eine collaterale Fluxion entwickelt sich, wenn eine oder mehrere Arterien ein Strömungshinderniss des Blutes enthalten und das Blut dadurch gezwungen wird, entweder die Seitenäste der verstopften Arterie oder überhaupt andere nicht verstopfte Arterien zur Blutströmung nach bestimmten Theilen zu benutzen; es entsteht in diesen Fällen ein gesteigerter Blutdruck in den arteriellen Seitenästen bis oberhalb der verstopften Stelle resp. in den wegbaren und nun mit einer grösseren Blutmasse angefüllten Arterien. Hierher gehören die Blutwallungen zum Kopfe, wenn die Aorta in der Nähe des Ductus Botalli verengt oder verschlossen ist und der Blutstrom hauptsächlich seine Richtung nach den Arterien der oberen Körperhälfte nimmt, ferner wenn starke Abkühlungen der Haut das Blut von der Körperoberfläche zurückdrängen, ferner wenn menstruelle Blutungen gestört sind und endlich wenn entzündliche Zustände am Kopfe durch Entzündungsproducte die Circulation stören, wie Kopfrose, Angina tonsillaris, Iritis, Otitis, Abscesse am Kieferrande, Furunkel in Gesicht und Genick etc. Ebenso sind die häufigen Kopfcongestionen Apoplektischer auf collaterale Fluxion zurückzuführen, da der alte apoplektische Herd ein Circulationshinderniss abgiebt. 3. Durch vasomotorische Lähmung. Es steht unzweifelhaft fest, dass der Halstheil des Sympathicus die vasomotorischen Nerven für den Kopf liefert (Bernard); die Lähmung dieser Sympathicus-Fasern kann aber entweder direct bewirkt werden durch im Blut kreisende Gifte, Alkohol, Amylnitrit, oder indirect durch Reizung sensibler Fasern und durch starke psychische Eindrücke; im letzteren Falle theilt sich die Reizung der sensibeln Fasern durch Reflex den vasomotorischen mit und erzeugt schliesslich vasomotorische Lähmung und dadurch Gefässerweiterung. Diese Gefässerweiterung durch Reflexlähmung finden wir beim Tic douloureux, bei anhaltenden geistigen Anstrengungen (?), bei intensivem

Schreck etc.*) In allen eben angegebenen Fällen von vasomotorischer Lähmung bildet sich eine mehr oder minder starke Blutanhäufung in den Hirngefässen aus, da sich gelähmte Gefässe erweitern, und die verloren gegangene Contractionsfähigkeit der Wandungen derselben keinen Widerstand gegen den Blutdruck mehr bildet.

Die Stauungshyperämie des Gehirns wird durch alle Zustände herbeigeführt, welche das normale Zurückströmen des Blutes aus dem Kopfe in das Herz hindern. Zu diesen Strömungshindernissen gehören Geschwülste am Halse (Kropf, Lymphdrüsenanschwellungen), welche auf die V. jugularis drücken, Leberanschwellungen, insofern dieselben die V. cava inf. comprimiren, so dass sich das Blut aus dem Unterleibe hauptsächlich durch die V. azygos in die obere Hohlvene ergiesst und dadurch das Einströmen des Blutes aus den vom Kopfe kommenden Venen erschwert, Lungenkrankheiten, in denen eine grössere Anzahl von Gefässen unwegsam geworden sind und das Blut sich im rechten Herzen und in dem vor demselben liegenden Venensystem stauet: Emphysem, chronische Pneumonie, Bronchitis capillaris, Compression der Lungen durch grössere pleuritische Exsudate, ferner Herzkrankheiten, bei welchen die Fortbewegung des Blutes aus dem Herzen gestört ist, hauptsächlich also Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ost. ven. sin., namentlich, ehe sich compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt hat, Myocarditis und pericarditische Exsudate; auch Herzschwäche, durch fettige Entartung des Herzens oder durch allgemeine Schwäche des Körpers bedingt, hat Stauung des Blutes vor dem Herzen zur Folge. Endlich kommt durch starkes Anhalten des Athems (z. B. durch heftiges Drängen bei den Stuhlentleerungen) und starke Exspirationen (z. B. beim Blasen von Blechinstrumenten) Stauungshyperämie im Gehirne zu Stande.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der Hirnhyperämie treten unter ausserordentlich verschiedenen Krankheitsbildern auf, betreffen vorwaltend entweder Sensibilitäts- oder Motilitäts- oder psychische Störungen und sind als solche entweder Exaltations- oder Depressionserscheinungen.

In den milderen und häufigsten Fällen finden wir hauptsächlich Symptome gesteigerter Erregung der Sensibilität (cephalalgische Form): Kopfschmerz, Schwere des Kopfes, Druck in der Stirn, in den Augenhöhlen, Empfindlichkeit gegen Licht- und Schalleindrücke, Unfähigkeit zu geistigen Arbeiten, fehlenden oder unruhigen Schlaf. In einigen Fällen gesellt sich hierzu Erbrechen, Stuhlverstopfung und febrile Erregung des Pulses mit Klopfen der Temporales und heissem Kopf. Nach 1—2 Tagen sind sämmtliche Erscheinungen verschwunden und der ganze Zustand bietet, wenn nicht ganz besonders bedenkliche Ursachen zu Grunde liegen, keine Gefahr.

*) Die bei Insolation (Sonnenstich, Hitzschlag) gefundene Blutüberfüllung im Gehirn führte man früher allgemein auf vasomotorische Lähmung durch directe Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf zurück. Nach Obernier's Untersuchungen scheint es jedoch kaum zu bezweifeln, dass in Folge der gesteigerten Körpertemperatur und dadurch geschwächter oder aufgehobener Leistungsfähigkeit des Herzens die Hirnerscheinungen resp. der Tod eintreten.

Erheblicher schon sind die Formen von Hirnhyperämie, in denen neben den sensibeln psychische Reizungserscheinungen vorkommen ev. prävaliren (psychische Form): Delirien, Ideenjagd, Hallucinationen. Diese Formen kommen theils beim Beginn fieberhafter Krankheiten namentlich bei Kindern (bei Ausbruch acuter Exantheme etc.) vor und haben die Erscheinungen trotz ihrer anscheinenden Gefährlichkeit dann nicht viel zu bedeuten, theils ohne Fieberbegleitung und der Patient hat ein bleiches Gesicht, die allgemeine Temperatur ist nicht gesteigert, der Puls dagegen accelerirt. Meist stellen sich in beiden Fällen Delirien zur Nachtzeit ein, die Kranken richten sich im Bette auf, blicken mit stieren, unruhigen Augen um sich, schwatzen dummes Zeug, sind nicht bei sich und namentlich Kinder schrecken vor den gewöhnlichsten Gegenständen ängstlich zurück, verkennen ihre Angehörigen etc. Gegen Morgen endlich pflegen solche Kranke in Schlaf zu verfallen, doch bleibt meist nach dem Schlafe Wüstsein und Druck im Kopfe, Verstimmung, bisweilen sogar eine bemerkbare psychische Verkehrtheit zurück. Bei Erwachsenen kommen diese Zustände von Hirnhyperämie nicht selten bei Potatoren, ferner nach übermässiger geistiger Anstrengung und nach Nachtwachen vor; auch im Beginn geistiger Störungen mit melancholischem Typus habe ich diese Form gesehen und fürchtete sich in einem Falle der Kranke vor dem jedesmaligen Eintritt der Nacht, da er regelmässig zur Nachtzeit von wilden Bildern geängstigt wurde.

Eine dritte Form von Hirnhyperämie tritt unter dem Bilde eines convulsivischen Anfalles auf (convulsivische Form) und liegen die Erscheinungen vorwaltend in der motorischen Sphäre. Der Anfall kann unerwartet und plötzlich oder nach Vorboten eintreten. Die Vorboten bestehen in Stuhlverstopfung, eingenommenem Kopf, Schwindel, unruhigem Schlaf, bisweilen in einzelnen Zuckungen der Augen-, Gesichts- oder Extremitätenmuskeln; im Anfalle ist der Kranke vollkommen bewusstlos, die Pupille verengt und Zuckungen und Contracturen der Muskeln des Gesichts und der Extremitäten bilden ein äusserst bedrohliches, einem epileptischen Anfalle vollständig gleiches Bild. Ein solcher Anfall kann einige Stunden und noch länger dauern; nach dem Anfalle fällt der Kranke meist in Schlaf. Eine Unterscheidung dieser Form von Hirnhyperämie von einem wirklichen epileptischen Anfalle oder von Meningitis ist augenblicklich oft unmöglich. Obwohl z. B. der tuberculösen Basilarmeningitis meist lange Zeit Vorboten von Hirnreizung (nächtliches Aufschrecken, Erbrechen, häufige Kopfschmerzen) vorausgehen, die Ernährung mangelhaft ist, der scrophulöse Typus vorherrscht, das Kind schon immer gekränkelt hat und meist ein erbliches Verhältniss vorhanden ist, im Anfalle der meningitischen Convulsionen constant ein Seltenerwerden des Pulses beobachtet wird, während bei der Hyperämie der Puls frequent ist, und die Kinder bis dahin gesund und gut genährt waren, so genügen in vielen Fällen doch diese Unterscheidungsmerkmale zur stricten Diagnose nicht, sondern erst der weitere Verlauf giebt die Entscheidung. Bei Hirnhyperämie verschwinden nach kurzer Zeit schon, nach 1—2 Tagen, nach örtlichen Blutentleerungen, kalten Umschlägen auf den Kopf und drastischen Darmentleerungen sämmtliche Erscheinungen gänzlich, während bei Meningitis die Convulsionen der Anfang zu längerer subacut

verlaufender Krankheit sind, bei Epilepsie meist solche convulsivische Anfälle wiederholt vorhergingen und nach Pausen von relativer Gesundheit sich wiederholten. Auch das ursächliche Verhältniss kann Anhalte zur Unterscheidung bieten. So beobachtet man nicht selten nach argen Diätfehlern bei kleineren Kindern, namentlich wenn sie schon an Katarrhen des Verdauungsapparates leiden, ferner in der Pubertätszeit bei Mädchen kurz vor Ausbruch der Periode diese convulsivische Form der Hirnhyperämie.

Endlich kann die Hyperämie des Gehirns auftreten unter dem Bilde einer Hirnhämorrhagie (apoplektische Form). Meist nach Vorboten: Flimmern vor den Augen, Kopfschmerz, Ohrensausen, sehr selten plötzlich, entsteht Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen und Bewusstlosigkeit. Der Kranke taumelt und stürzt entweder sofort nieder, wie bei einem apoplektischen Anfalle, oder ist noch im Stande, einen Stuhl, das Sopha etc. zu erreichen. Fast immer ist — zum Unterschiede von der wirklichen Apoplexie — nicht alle Perception während dieser Bewusstlosigkeit geschwunden, der Kranke reagirt noch auf heftiges Anrufen, die Reflexerregbarkeit ist theilweise vorhanden und nach dem Erwachen aus dem Anfalle erinnert er sich zum Theil des Vorgekommenen. Wenngleich ferner im Anfalle einzelne Zuckungen und Contracturen vorkommen können, so bleibt doch nach dem Anfalle nie eine regelrecht ausgeprägte und wirkliche Hemiplegie, sondern nur ein „Zerschlagensein" des ganzen Körpers, eine lähmungsartige Schwäche zurück, die sich meist auf die ganze Musculatur erstreckt und schon nach kurzer Zeit vollständig wieder verschwindet. Ebenso erfolgt nur in den allerseltensten Fällen durch einen solchen Anfall von Hirnhyperämie der Tod, doch ist es nicht selten, dass sich eine so hochgradige Hyperämie zur wirklichen Hämorrhagie steigert und dann eine hemiplegische Lähmung oder auch den Tod herbeiführt.

Nach Niemeyer haben die bei Hirnhyperämie vorkommenden epileptiformen Krämpfe, wie wir sie bei der convulsiven Form beschrieben haben, und ebenso die apoplektiformen Anfälle „ihren Grund entweder darin, dass bei passiven Hyperämien die Füllung der Venen den Grad erreicht hat, bei welchem ein weiteres Einströmen von neuem arteriellen Blute unmöglich wird, oder darin, dass die Hyperämie zu einer Transsudation von Serum in die perivasculären Räume und in das interstitielle Gewebe des Gehirns, und in Folge dessen zu capillärer Anämie geführt hat". Es rufe also entweder der Mangel des Blutes an Sauerstoff oder Hirnanämie diese Zustände hervor. Gegen diese Deutung durch Hirnanämie dürfte jedoch erwähnt werden, dass man keineswegs häufig bei diesen convulsivischen und apoplektiformen Anfällen eine Verengerung der Pupille findet, die nach den schönen Untersuchungen Kussmaul's bei der cerebralen Anämie constant ist.

Behandlung. Wenn wir bei drohenden Fällen von Hirnhyperämie an's Krankenbett gerufen werden, so können wir selten zunächst an eine causale Behandlung denken. Hier gilt es zunächst den Kranken in möglichste Ruhe zu versetzen, den Kopf von dem vermehrten Blutgehalte zu befreien, und es handelt sich vor der Hand nur darum, durch welche Mittel wir der indicatio vitalis: den Blutdruck im Gehirn herabzusetzen, ge-

nügen, ob durch locale oder allgemeine Blutentziehungen, Kälte oder Ableitungsmittel?

Man wählt die Venäsection, wenn eine erhebliche allgemeine Gefässaufregung besteht, der Puls voll, kräftig und frequent ist und man annehmen kann, dass der Patient Kräfte genug besitzt, eine Entziehung von 2—3 Tassenköpfen voll Blut ohne Nachtheile ertragen zu können; man lässt dagegen Blutegel an die Stirn oder Nasenscheidewand oder Proce. mastoidei, Schröpfköpfe ins Genick setzen, wenn keine grössere allgemeine Theilnahme des Gefässsystems stattfindet und die Hirnhyperämie sich nur durch locale, durch Kopfsymptome äussert. Kälte auf den Kopf (Eisblase, kalte Wasser-Compressen) und Ableitungsmittel (Drastica: ℞ Calomel 0,2 P. Jalap. 2,0 1—2 stündlich 1 P. bis heftiges Laxiren erfolgt, ferner Klystiere von Seifenwasser, Essig, Ricinusöl, Einwickelungen der Extremitäten in warme Tücher, Kleie) sind in fast allen Fällen gute Unterstützungsmittel der Blutentziehungen. Bei Convulsionen der Kinder in Folge Anfüllung des Unterleibs bilden Abführmittel und reizende Klystiere die Hauptsache.

In nicht augenblicklich Gefahr drohenden Fällen oder wenn in heftigen Fällen die nächste Gefahr beseitigt ist, muss die Berücksichtigung des Causalmomentes die Hauptaufgabe sein.

Beruht die Hyperämie auf vasomotorischer Lähmung (nach übermässiger geistiger Anstrengung, bei Chlorose, bei Potatoren), so nützen Blutentleerungen, allgemeine wie wörtliche, nichts, sondern schaden geradezu. Hier passen kalte Umschläge, Eisblase, Abführmittel (Infus. Sennae compos., 2stündl. 1 Essl.), reizende Fussbäder und Klystiere am besten; bei Chlorose Eisen mit Abführmitteln (℞ Ammonii muriat. ferrug., Extr. Rhei, P. Rhei āā 2,0 f. pilulae No. 30 DS. 4 Mal tägl. 1 Pille), roborirende Diät (Braten, kräftige Fleischbrühe, Wein). Bei habituellen Congestionen in Folge von Leberanschwellungen und Obstructio alvi: Marienbad, Kissingen, Homburg; Aloe, P. liquir. compos., Ol. Crotonis und andere drast. Abführmittel (℞ Aloës, Fel. tauri inspiss. āā 2,0 Extr. Nucis vom. 1,0 Ol. Crotonis gtt. 2 P. Alth. q. s. ut f. pilulae No. 45 S. Abends und Morgens 1 Pille) neben Regulirung der Lebensweise (fleissige Spaziergänge, Pflanzenkost, Enthaltung von Spirituosen etc.). Bei Insufficienz der Mitralis Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0 Syr. s. 30,0 2stündl. 1 Essl. etc. Auch örtliche Blutentleerungen, von Zeit zu Zeit angewendet, können bei sehr vollsaftigen Herzkranken öfters nöthig werden. Bei Stasen im Gehirn in Folge von Emphysem, capillärer Bronchitis Tart. stib., Sulphur aurat., heisse Milch mit Natr. bicarbon. und andere Lockerungsmittel der katarrhalischen Secrete.

§. 2. Anämie des Gehirns und seiner Häute.

Anatomie. Die Gehirnanämie kann das ganze Gehirn oder nur einzelne Theile desselben betreffen (allgemeine und partielle A.). Die Gefässe der Hirnhäute und des Gehirns sind leer, collabirt, bisweilen nur in einzelnen grösseren Venen und in den Sinus eine mehr oder minder reichliche Blutfülle. In manchen Fällen contrastirt eine grosse Blutfülle

in den Hirnhäuten mit bedeutender Blutleere des Gehirns. In den Ventrikeln und Piamater-Maschen findet sich meist eine seröse Flüssigkeit. Die graue Substanz ist auffallend bleich und unterscheidet sich durch ihre Farbe nur wenig von der weissen Substanz; die letztere ist mattweis, bei Kindern milchweis, bei Durchschnitten treten nur wenig Blutpunkte aus den Schnittflächen des Gehirns hervor. Meist ist das Gehirn trocken, hart, namentlich bei schnell durch Blutung erfolgtem Tode; serös durchfeuchtet, weicher als normal, wenn die Anämie durch Transsudation von Serum bedingt ist.

Aetiologie. Die allgemeine Hirnanämie wird erzeugt: 1) Durch alle Umstände, welche die gesammte Blutmenge des Körpers quantitativ vermindern: Metrorrhagien und Blutverluste aller Art; namentlich tritt bei schon Geschwächten sehr schnell selbst nach geringfügigen Blutungen Hirnanämie ein. 2) Durch alle Umstände, welche die gesammte Blutmenge qualitativ vermindern; besonders kommt hier die Verminderung der rothen Blutkörperchen, der Träger des Lebensagens, des Sauerstoffes in Betracht und rechnet man im Allgemeinen alle Fälle hierher, in welchen die rothen Blutkörperchen um die Hälfte und mehr im Blute abgenommen haben. Die Zustände, welche diese Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen herbeiführen, sind hauptsächlich lange fieberhafte Krankheiten, erschöpfende Diarrhöen, schwere Typhen*), Diphtheritis, Malariafieber, lange Eiterungen, häufiges und langes Stillen der Frauen; hierher gehört auch die bei Säuglingen, welche nicht mit guter Muttermilch, sondern mit Mehlbrei etc.) ernährt werden, häufig vorkommende Anämie, welche durch die mit der unzweckmässigen Ernährung gewöhnlich zugleich vorkommenden häufigen Durchfälle noch gesteigert wird (Hydrocephaloid M. Hall's), ferner die Anämie durch langes Hungern. 3) Bei Insufficienz des Herzmuskels (Fettherz, Altersschwäche). 4) Durch plötzliche collaterale Fluxionen nach vom Kopfe entfernten Districten des Körpers. Hierher sind zu zählen die Ohnmachtzustände bei präcipitirter Geburt, wenn der schwangere Uterus zu schnell von seinem Inhalte entleert wird, bei zu schnell ausgeführter Punctio abdominis, bei copiösem Aderlass, Schröpfen; ferner wenn eben unter Blutverlusten Entbundene sich im Bett aufrichten, durch Krankheit in hohem Grade Geschwächte vom Bett aufstehen und die Herzkraft so geschwächt ist, dass nur in horizontaler Lage ein genügender Blutstrom in das Gehirn pulsirt wird. 5) Endlich scheint auch bei allgemeinen Krampfzuständen durch einen Krampf der vasomotorischen Nerven Hirnanämie einzutreten, wie wir das bei heftigen Gemüthsaffecten (Apoplexia nervosa), bei Hysterischen beobachten.

Die partielle Anämie beobachtet man bei plötzlicher Absperrung des Blutes durch Unterbindung einer Carotis und bei localem Gefässkrampf. Auf letztere Ursache sind nach Nothnagel wahrscheinlich gewisse Formen von Hirnanämie und des Petit mal (s. Epilepsie) zu beziehen.

---

*) Erst Andral erkannte, dass die nach lange währendem Typhus auftretenden Aufregungszustände auf Hirnanämie zu beziehen und durch nährende Kost und Excitantia zu behandeln seien.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der Hirnanämie treten entweder acut bei plötzlichen Blutverlusten und collateraler Hyperämie in entfernten Organen, oder mehr in allmählicher Entwickelung auf und sind dieselben verschieden je nach dem Lebensalter der Erkrankten.

Bei Kindern gleicht das Bild vollkommen einem Hydrocephalus acutus und unterscheidet M. Hall, welcher zuerst auf diesen Zustand aufmerksam gemacht und ihn Hydrocephaloid genannt hat, ein Stadium der Irritation und des Torpors. Im irritativen Stadium sind die Kinder erregt, unruhig, schlafen schlecht, schreien im Schlafe häufig auf, sind empfindlich gegen Schall- und Lichteindrücke, da und dort sind hin und wieder Zuckungen am Körper sichtbar, das Gesicht ist roth und es ist Fieber vorhanden; bisweilen bekommen die Kinder vollkommene allgemeine Convulsionen. Im Stadium des Torpors sind die Kinder apathisch gegen Licht- und Schalleindrücke, die Pupillen sind starr und unbeweglich, das Gesicht bleich und kalt, ebenso die Haut, das Athmen verlangsamt, schnarchend, der Puls kaum fühlbar und unter Coma erfolgt der Tod, wenn nicht schleunigst roborirend eingegriffen wird. Bei richtiger Erkennung des Zustandes und zweckmässiger Behandlung ändert sich meist schnell die Scene zum Bessern. Prognostisch wichtig ist das von Kussmaul aufgefundene Symptom, dass sich beim Eintritt cerebraler Anämie die Pupille verengert und bei Fortdauer derselben erweitert; und ferner dass sich die verengte Pupille sofort wieder erweitert, sobald wieder frische Blutzufuhr zum Gehirn stattfindet, und dann allmählich zu ihrer natürlichen Grösse zurückkehrt. Eine Erweiterung der Pupille beim Fortbestehen der übrigen anämischen Erscheinungen ist daher ein übles Zeichen.

Bei Erwachsenen tritt die acute Hirnanämie unter dem Bilde starker Ohnmachten auf: die Kranken bekommen Summen vor den Ohren, es wird ihnen schwarz vor den Augen, Gesicht und Extremitäten werden kalt und bedecken sich mit Schweiss, das Gesicht, namentlich pie Lippen, das Zahnfleisch, die Conjunctiva Sclerae sind bleich, das Bewusstsein schwindet, der Puls wird klein, aussetzend und der Tod kann erfolgen. In solchen plötzlich eintretenden Fällen hat, zumal das Causalmoment in der Regel klar ist, die Diagnose keine Schwierigkeit; anders ist es dagegen bei der sich allmählich entwickelnden Hirnanämie. Bei dieser pflegen anfänglich Reizungserscheinungen der sensibeln und psychischen Sphäre vorzuwalten: Schlaflosigkeit, Träume, Aufregung, Stirnschmerz, Ohrenklingen, Schwindel, gereizte Gemüthsstimmung, selbst Sinnestäuschungen und Delirien. Allmählich entwickelt sich grosse Muskelschwäche, Neigung zu Ohnmachten und Appetitlosigkeit. Bisweilen (besonders bei Chlorotischen) bilden geistige Schlaffheit, Unlust und Unvermögen zu denken, Schlafsucht, in schweren Graden selbst Sopor die Erscheinungen der chron. Anämie. Ist in solchen Fällen das ätiologische Moment nicht klar, so kann die Diagnose oft schwierig werden, zumal nicht immer Blässe der Haut und Schleimhäute, sondern im Gegentheil bisweilen geröthetes Gesicht, injicirte Conjunctiva etc. vorhanden ist.

Behandlung. In den acuten Fällen ist zunächst eine Indicatio vitalis zu erfüllen, indem man möglichst schnell dem Gehirn die nöthige

Blutmenge zuführt. Dies geschieht theils durch horizontale Lage, bei welcher der Kopf etwas tiefer wie der übrige Körper zu legen ist, theils durch Anregung der Hirn- und Herzthätigkeit durch flüchtige Riechmittel (Campherspiritus, Liq. Ammonii caust., Aether), durch etwas guten Wein (Champagner), schwarzen Kaffee, Branntwein. Hasse empfiehlt die Elektricität; er lässt einen Pol in den äusseren Gehörgang, den andern abwechselnd auf die einzelnen Inspirationsmuskeln setzen. Selbstverständlich wird man eine fortdauernde Blutung sofort zu sistiren suchen. Wegen der Aehnlichkeit der Symptome der Hirnanämie mit Hirnhyperämie hüte man sich vor Verwechselung beider und wende bei den anscheinenden Reizungserscheinungen der Anämie ja nicht Blutentziehungen und eine schwächende Behandlung an.

Ist der Indicatio vitalis genügt, so kommt die causale Behandlung an die Reihe, Bei Säuglingen wird man sofort die Ernährung zu ordnen, Durchfälle zu beseitigen, durch Krankheit Geschwächte durch Roborantia (Bouillon, Wein — Eisen, China) zu kräftigen suchen, während man geistig Ueberanstrengten rathet, sich genügend Zeit zur Erholung zu nehmen. Immer habe man bei bedeutenden Säfteverlusten, langwierigen und erschöpfenden Krankheiten sein Augenmerk darauf, ob sich einige der obigen Erscheinungen der Hirnanämie entwickeln, und beobachtet man oft glänzende Erfolge einer roborirenden Behandlung gegen Unruhe, Schlaflosigkeit, verdriessliches Wesen, die nach consumirenden Krankheiten so häufig bei Kindern zurückbleiben und für welche man vergeblich eine andere organische Störung im Körper aufsucht.

Symptomatisch sind gegen psychische Reizzustände Vesicantien und Sinapismen zu meiden, dagegen Opium und seine Präparate zur Beruhigung von vortrefflicher Wirkung, doch sei man vorsichtig mit der Dosis, da bei Geschwächten die Wirkung leicht zu excessiv wird.

§. 3. Meningitis simplex, Meningitis proprie sic dicta, eigentliche Meningitis, Entzündung der Pia mater.

Anatomie. Das erkrankte Organ ist die Pia mater, und zwar am häufigsten der Convexität des Gehirns — Convexitätsmeningitis —, seltner zugleich auch der Basis, am seltensten der Basis allein. Meist sind beide Hemisphären ergriffen, bisweilen eine stärker wie die andere. Gewöhnlich beschränkt sich die Entzündung auch bei grösster Ausbreitung auf das grosse Gehirn, in einzelnen Fällen jedoch, besonders bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, geht sie auf das kleine Gehirn und selbst auf die Rückenmarkshäute über.

Das Exsudat ist ein fibrinös-eitriges und sind die Eiterkörperchen aus den Pia-Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Es bildet eine dicke mehr oder weniger gelbe Masse, welche die Pia mater-Maschen durchsetzt und die Zwischenräume der Gyri und den subpialen Raum anfüllt. In gelinderen Fällen von Meningitis ist das Exsudat sparsamer, oftmals gallertig, befindet sich nur an einzelnen Stellen der Hirnoberfläche, zwischen einzelnen Hirnwindungen, und zwar dann meist auf den vorderen Hirnlappen (partielle Meningitis) oder bildet Streifen neben den Piamater-Venen.

Die Hirnrinde ist gewöhnlich erweicht, von Exsudat und Eiterzellen durchsetzt und haftet in der Regel fest an der Pia mater. Da und dort finden sich punktförmige Apoplexien in derselben. Die übrige Hirnsubstanz ist frei von Entzündungserscheinungen, meist etwas blutleer. In den Hirnhöhlen keine Ansammlung von Serum; nur in den Fällen, in welchen die Basis des Gehirns zugleich Sitz der Entzündung ist, sind dieselben von einer serös-eitrigen Flüssigkeit angefüllt (nicht tuberculöser Hydrocephalus acutus, s. S. 16.)

Als Ausgänge der Meningitis simplex kennt man völlige Aufsaugung der Exsudate (selten), häufiger Trübungen und fibröse Verdickungen der Pia mater, öfters mit Verwachsungen der Pia mater und Arachnoidea mit der Dura mater und mit der Hirnrinde, käsige Metamorphose der fibrinösen Massen. Diese Residuen verlaufen mit subacuten Reizungserscheinungen und bilden die anatomische Unterlage der chronischen Meningitis. Bei starken fibrösen Verdickungen tritt schliesslich theils durch Retraction der bindegewebigen Massen theils durch ein Hineinwachsen von Bindegewebszügen der fibrös entarteten Pia mater und von neugebildeten Gefässen in die Hirnrinde Atrophie der grauen Substanz ein. Aehnliche Veränderungen finden sich, oftmals mit Bildung von Eiterherden, in der progressiven Lähmung der Irren.

Aetiologie. Die Meningitis s. gehört zu den seltenen Krankheiten, namentlich ist sie als primäre Erkrankung sehr selten. Man beobachtet sie als solche noch am häufigsten in und vor der Dentitionsperiode und in den mittleren Lebensjahren. Als Ursachen werden angegeben: Einwirkung intensiver Sonnenstrahlen auf den Kopf (Insolation), heftige Erkältungen, starke psychische und körperliche Anstrengungen, Abusus spirituosorum. Häufig lässt sich keine Ursache der primären Meningitis simplex nachweisen.

Häufiger ist die secundäre M. s. Als solche entstand sie nach traumatischen Einwirkungen (Hirnerschütterungen), bei cariösen Processen des inneren Ohres und des Felsenbeins — in welchen Fällen die Meningitis bisweilen umschrieben bleibt —, ferner im Verlaufe von M. Brightii, Pericarditis, Endocarditis, Phlebitis und pyämischen Processen. In diesen letzteren Fällen ist die M. entweder Terminalerkrankung oder sie entwickelt sich in der Reconvalescenz. Griesinger Niemeyer, Bruberger und Andere beobachteten sie auch bei Syphilis (cf. Virchow, Geschwülste Bd. II p. 451), Huguenin bei Erysipelas capitis, bei puriform erweichter Sinusthrombose.

Symptome. Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die M. als primäre oder secundäre Erkrankung auftritt. Im letzteren Falle pflegt sie schleichend zu beginnen und zunächst keine pathognostischen Symptome darzubieten. So kann bei Ohrenausflüssen Kopfweh, Unruhe, Reizbarkeit des Gesichts und Gehörs, Erbrechen, Verstopfung etc. ohne Fieber eintreten, ohne dass sich entscheiden lässt, ob diese Erscheinungen die Anfänge einer Meningitis sind oder nicht. Sicherer schon wird in solchen Fällen, in welchen sich eine Meningitis zu einer Pachymeningitis hinzugesellt, die Diagnose durch den Eintritt von Convulsionen, doch sind diese keineswegs constant; meist wird die Diagnose erst unzweifelhaft, nachdem sich die Erscheinungen gradatim zu dem

gleich zu beschreibenden Bilde der primären Meningitis gesteigert haben oder Lähmungserscheinungen hinzugetreten sind. Gesellt sich die Meningitis zu heftigen fieberhaften Erkrankungen oder zu pyämischen Processen, so verdecken häufig die Symptome der primären Erkrankung die Meningitis und erst der Eintritt von Lähmungen deutet auf letztere hin. In einzelnen Fällen der secundären Meningitis tritt jedoch sofort das Bild der primären Meningitis auf.

Die Erscheinungen der primären Meningitis sind äusserst heftige. Den Beginn der Krankheit macht intensiver Kopfschmerz, Schmerzen, Ziehen und Schwere in allen Gliedern und eine häufig mit einem Schüttelfroste eingeleitete Temperaturerhöhung, die sich schnell zu hohen Graden (über 40° C.) steigert und in continuirlicher Weise sich bis zum Tode erhält. Die Beobachtungen Wunderlich's und Rosenstein's haben sogar ergeben, dass der Tod unter hyperpyretischer Temperatur erfolgt und selbst eine postmortale Temperaturerhöhung eintritt. Der Puls ist hart, voll und frequent (meist 120 und darüber), doch ist im Allgemeinen seine Frequenz der Temperaturhöhe nicht recht congruent und beobachtet man bei einer Temperatur von 40° nicht selten einen Puls von nur einigen 90 Schlägen. Die Temperaturhöhe entspricht immer der Ausbreitung des Processes.

Sehr hervorstechend sind die Reizungserscheinungen in der sensibeln Sphäre: wüthender Kopfschmerz, Unerträglichkeit der geringsten Schall- und Lichteindrücke, hohe Empfindlichkeit der Hautnerven, so dass den Kranken jede Berührung, wie das Oeffnen ihrer Augenlider höchst unangenehm ist. Diese erhöhte Sensibilität der Hautnerven erhält sich sogar noch, wenn sich schon längst die Lähmungserscheinungen — das 2. Stadium der Krankheit — ausgebildet haben. „Die Kranken pflegen gegen jede Berührung mit dem Ausdrucke des Schmerzes oder mit abwehrenden Bewegungen zu reagiren, auch wenn sie auf Fragen keine Antwort mehr zu geben vermögen und völlig apathisch daliegen, selbst die motorischen Lähmungserscheinungen längst hervorgetreten sind. Es bilden darin die meningitischen Kranken zu den typhösen einen bemerkbaren Gegensatz, welche im bewusstlosen Zustande Alles mit sich machen lassen, während der meningitische sich sträubt und wehrt" (Rühle). In der motorischen Sphäre bemerkt man im Beginn der Meningitis zwar gleichfalls Reizungserscheinungen: ungewöhnliche Unruhe der Extremitäten, Tremor der Hände, Nackensteifigkeit, Zuckungen. Doch gehören allgemeine Convulsionen fast nur der Meningitis der Kinder an (Gendrin) und fehlen bei Erwachsenen. Hingegen beobachtet man gewöhnlich schon von vornherein Lähmungen einzelner Muskelgruppen, die sich mit den Reizungserscheinungen vermischen, wie Strabismus, Ungleichheit der Pupillen, Herabhängen eines oder beider Augenlider, stammelnde Sprache. Auch in der psychischen Sphäre sind gewöhnlich anfänglich Reizungserscheinungen vorhanden: Schlaflosigkeit, Aufregung, Delirien, in einigen Fällen Tobsucht. Bisweilen jedoch bestehen von Anfang an nur Erscheinungen von Depression: Theilnahmlosigkeit, Benommenheit, die sich allmählich zu Somnolenz, Coma steigern, oder es wechseln Reizungserscheinungen mit Depressionserscheinungen ab. Ausser den angeführten Reizungserschei-

nungen pflegt Erbrechen constant zu Anfang vorhanden zu sein und bleibt oft während der ganzen Erkrankung bestehen; auch Stuhlverstopfung gehört zu den häufigen Anfangssymptomen der Meningitis.

Rosenstein hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass fast in allen Fällen der Meningitis simplex wie bei der Cerebrospinalmeningitis hochgradige Albuminurie mit und ohne gleichzeitige Beimischung von Formelementen zum Harn vorhanden ist. Diese Albuminurie beruht nach ihm zum Theil auf venöser Hyperämie, zum Theil auf den durch parenchymatöse Schwellung der Corticalsubstanz innerhalb der Niere hervorgerufenen Circulationsstörungen.

Nach den Reizungserscheinungen folgen, und zwar gewöhnlich gegen Ende der 1. Woche, häufig schon nach 3—5 Tagen, Lähmungserscheinungen (2. Stadium). Den Uebergang in dieses Stadium leitet in der Regel der Puls ein, der fast immer schon nach kurzer Krankheitsdauer langsamer wird und bis auf 60—50 p. Min. fallen kann, doch ist sein Fallen nie so bedeutend wie bei der Meningitis tuberculosa. Dabei wird der Kranke immer unbesinnlicher, die Musculatur schlaff, es entwickelt sich allmählich allgemeine Paralyse und vollständiger Sopor, Coma. Schliesslich kündigt der wieder frequent aber fadenförmig gewordene Puls, röchelndes Athmen und der allgemeine Collapsus das nahe Ende an.

Etwas abweichend von diesem Verlaufe ist die Meningitis bei kleinen Kindern. Bei diesen beginnt dieselbe mehr oder weniger plötzlich ausser mit heftigem Fieber mit einem starken Anfall allgemeiner Krämpfe. Diese Krämpfe wiederholen sich, während in den Pausen die allgemeine Schwäche und der Sopor immer bemerkbarer wird und schliesslich in Coma und allgemeine Lähmung übergeht. — In anderen Fällen überwiegen Unruhe, Geschrei, Erbrechen, Verstopfung, doch fehlen auch in dieser Form die Krämpfe nicht. Meist erfolgt bei kleinen Kindern schon nach einigen Tagen der Tod

Prognose. Die Meningitis ist eine höchst gefährliche und meist tödtliche Krankheit und zwar sowohl in ihren gradatim zunehmenden wie heftigen acuten Formen.

Man kann Hoffnung auf Genesung haben, wenn die Reizungserscheinungen nicht allzu heftig auftreten und das Stadium der Lähmung noch nicht eingetreten ist; namentlich wird die Prognose günstiger, wenn nach energischer Antiphlogose sich die Erscheinungen rasch mindern. Im Stadium der allgemeinen Lähmung ist der Patient fast immer verloren. Der Uebergang in Genesung erfolgt meist durch erquickenden Schlaf und transspirirende Haut; doch bleibt nach Ueberstehung der Krankheit sehr häufig noch Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, motorische Schwäche einzelner Muskelgruppen (Schielen) etc. längere Zeit zurück.

Behandlung. Im ersten Stadium, im Stadium der Reizung, sorge man zunächst für Fernhaltung intensiver Schall- und Lichteindrücke (dunkles, abgelegenes Zimmer), kühle Zimmerluft, mit dem Kopf erhöhte Lage des Patienten und setze den Kranken auf möglichst absolute Diät; als Getränk gewähre man nur einfaches kaltes Wasser. Von den anzuwendenden Heilmitteln sind die örtlichen Blutentziehungen, die Kälte auf den Kopf und drastische Abführmittel die wirksamsten. Und zwar warte man mit ihnen nicht erst, bis sich eine etwa

noch zweifelhafte Diagnose gesichert hat, sondern instituire sie sofort schon bei intensivem Kopfschmerz und starkem Fieber. Meist setzt man 10—15 Blutegel an die Stirn oder an die Zitzenfortsätze und wiederholt die Procedur schon innerhalb 24 Stunden, wenn die Erscheinungen nicht erheblich nachlassen. Bei kräftigen Erwachsenen ist ausserdem oft noch ein Aderlass zweckmässig. Die Kälte auf den Kopf lässt man am besten durch eine Eisblase auf den abgeschorenen Schädel bewirken. Von den Abführmitteln verdient ℞ Calomel 0,2 P. Jalap. 2,0, Sacch. 0,6, mehrmals täglich gegeben, am meisten Vertrauen. Hasse empfiehlt zur „Beschwichtigung der Unruhe, der Aufregung, der Delirien und Krämpfe“ die Opiate selbst in den frühen Perioden der Krankheit und gab wurfweise Morphium in kleinen Dosen, allerdings nach zuvor angewendeter Antiphlogose und reichlicher Ableitung auf den Darm. Bednar empfiehlt als Hauptmittel der Meningitis der Kinder Aconit und Belladonna. Im 2. Stadium, wenn also die Lähmungserscheinungen vorwalten, ist von Antiphlogistik nichts mehr zu hoffen. Man versuche kalte Uebergiessungen gegen Sopor, Einreibungen von grauer Salbe in's Genick und auf den Kopf, Vesicatore in's Genick und gebe innerlich Reizmittel: Campher, Arnicäinfus., Ammon. carbon. (℞ Infus. flor. Arnicae (15,0) 120,0 fiat c. Camph. trit. 0,6 Mucilag. Gi. mimos. 20,0 Emulsio. S. 2stündl. 1 Essl.), doch pflegen sehr selten diese Mittel noch Hilfe zu bringen.

Weichen die Erscheinungen der Meningitis, und hat man es nur noch mit Resorption von Exsudaten zu thun, sind namentlich die heftigsten Reizerscheinungen verschwunden, so scheinen warme Breiumschläge auf den Kopf, warme Bäder, kleine Dosen Calomel, die Anregung der Diurese durch schwache Digitalisinfuse mit Kali acet. neben Hautreizen am meisten zu wirken. Gegen die chronisch verlaufende Meningitis der Potatoren sollen nach Krukenberg kalte Uebergiessungen nützen.

§. 4. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis, der Kopfgenickkrampf.

Anatomie. Der wesentliche Charakter dieser Krankheit liegt in einem entzündlichen Processe der Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes mit massenhaftem gallertig-eitrigen Exsudate. Nur allein die Méningite foudroyante, welche schon in den ersten 12—16 Stunden tödtet, jedoch sehr selten vorkommt, zeigt kein Exsudat in der Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes, jedoch sind ausser Glanzlosigkeit und Trockenheit, bisweilen seröser Infiltration der Arachnoidea und Pia mater auch in diesen Fällen meist schon Kernwucherungen und zellige Hyperplasie in der Pia mater und der Adventitia der Gefässe vorhanden (Klebs, Mannkopf).

Die Dura mater des Gehirns ist in den meisten Fällen normal, bisweilen mehr oder weniger umfänglich entzündet, die Sinus blutreich, zwischen Dura mater und Arachnoidea in der Regel kein Erguss, die äussere Fläche der Arachnoidea trocken und glanzlos, so dass die unter ihr gelegenen Theile nur matt durchschimmern. Im Subpialraume ein massenhaftes gallertig- oder serös-eitriges Exsudat

von gelblicher oder grünlicher Färbung, welches gleichzeitig sowohl die Convexität des Gehirns überzieht und hier besonders zu den Seiten der grösseren Gefässe angetroffen wird, als auch und zwar vorwaltend und anscheinend am frühesten die Basis des Gehirns bedeckt, wo man es am Chiasma, am Pons, in der Fossa Sylvii und an der Medulla obl. am massenhaftesten und die daselbst vom Gehirn abgehenden Nerven vollständig von demselben eingehüllt findet. Nach der Convexität des Gehirns zu nimmt meist die Menge des Exsudats ab und kann die Convexität selbst vollständig frei bleiben. Auch in den Ventrikeln findet man häufig ein eitriges oder serös-fibrinöses oder blutiges Exsudat, während die Gehirnsubstanz selbst nicht selten normal, öfters geschwellt, prall, hyperämisch, in einzelnen Fällen erweicht angetroffen wird.

Im Rückenmarkscanale findet man ganz analoge Verhältnisse: die Dura mater meist frei von Krankheitserscheinungen, unter der Arachnoidea das Exsudat, das Rückenmark selbst mehr oder weniger blutreich, zuweilen erweicht und blass, im Centralcanale in einzelnen Fällen eitrige Flüssigkeit. Diese anatomischen Veränderungen sind meist am stärksten im Lendentheile ausgesprochen, welcher bisweilen der allein erkrankte Theil ist, bisweilen am stärksten im Cervicaltheile, bisweilen ist die ganze Länge des Rückenmarkes ergriffen. Fast ausnahmslos erstreckt sich der Krankheitsprocess auf die hintere Fläche des Rückenmarkes und findet man hier die grösste Masse des Exsudats. Endet die Krankheit nach wochenlanger Dauer in Genesung, so fand man öfters Hirnhöhlenwassersucht und Macerationserweichung der Ventrikelwandungen.

In den übrigen Organen des Körpers sind nur zufällige Veränderungen vorhanden: die Milz in einzelnen, besonders in schnell verlaufenden Fällen vergrössert, in den Bronchen Katarrh, die Lungen hyperämisch, Leberzellen und Nierenepitel feinkörnig getrübt, das Blut dünnflüssig, bisweilen Petechien auf der Haut.

Aetiologie. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis gehört zu den miasmatischen Infectionskrankheiten, doch kennt man bisher weder die Quelle noch die Natur des der Krankheit zu Grunde liegenden Miasmas (Hirsch). Die Verbreitung der Krankheit durch ein Contagium erkennt man im Allgemeinen nicht an, doch werden einzelne Fälle angeführt, die für ein Contagium sprechen sollen. Die Krankheit entsteht am häufigsten im Winter und Frühjahr, befällt fast nur Kinder und Erwachsene in den jüngeren Jahren, und zwar vorwaltend das männliche Geschlecht und scheint seine occasionellen Ursachen in überfüllten Wohnungsräumen, feuchter und durch Zersetzungsproducte verdorbener Luft zu haben, während Bodenverhältnisse von Hirsch als irrelevant nachgewiesen sind. Unsere Kenntniss der M. cerebrospin. datirt erst seit dem J. 1837, wo sie zuerst im südwestl. Frankreich richtig beurtheilt wurde. Seit dieser Zeit sind weitere Epidemien in Frankreich, namentlich unter den Truppenkörpern, in Italien, England, Dänemark, Schweden, und in den letzten Jahren auch in Deutschland beobachtet.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist mehr oder weniger plötzlich. In den seltenen Fällen von Méningite foudroyante werden die Kranken, am häufigsten zur Nachtzeit, doch auch mitten in ihrer Thätigkeit am Tage vom heftigsten Kopfschmerz, Erbrechen befallen, ver-

lieren schnell das Bewusstsein, fangen an wüthend zu deliriren und unter tetanischen Krämpfen der Nacken- und Rückenmuskeln erfolgt schon innerhalb 12 Stunden der Tod.

Häufiger ist folgender Verlauf. Die Krankheit beginnt unerwartet mit einem Schüttelfrost, dem bisweilen gelinder Kopfschmerz, Schwindel, unruhiger Schlaf, Unruhe einige Tage voraufgehen. Sehr schnell gesellt sich hierzu Erbrechen und wüthender Kopfschmerz, der an den verschiedensten Stellen des Kopfes seinen Sitz haben kann, und ferner Schmerz und Steifigkeit im Genick. Dabei wird der Kranke von einer ungewöhnlichen Unruhe gequält, wälzt sich im Bette fortwährend umher, die Extremitäten zittern, ähnlich wie im Delirium tremens, und eine hohe Hauthyperästhesie veranlasst die unangenehmsten Empfindungen, selbst allgemeine Convulsionen bei Berührungen des Kranken. Das Gesicht des Kranken ist meist bleich, die Augen glänzend, stier, die Pupille bald contrahirt, bald weit, der Kranke ist lichtscheu und hat Flimmern vor den Augen. Der Puls ist selten erheblich beschleunigt, 80—100 Schläge p. Min., häufiger verlangsamt, dabei jedoch hart, die Temperatur der Haut vermehrt, ohne dass jedoch die Höhe der Temperatur einen Beweis für einen schweren Fall giebt, der Stuhlgang verstopft, auf den Lippen, Augenlidern, Wangen nicht selten Herpes, in einigen Fällen am Stamme Petechien, der Urin bis auf Ausnahmen von Anbeginn der Krankheit an eiweisshaltig. Sehr bald stellen sich tetanische Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln ein, so dass der Kopf weit nach hinten gezogen und fast in einen rechten Winkel zur Wirbelsäule gestellt wird, die Athemzüge erreichen 40 p. Min., das Bewusstsein schwindet, Delirien treten ein und wechseln häufig mit Sopor ab, und meist am 6. oder 8. Krankheitstage erfolgt unter raschem Kräfteverfall und den Erscheinungen des Lungenödems der Tod. Fast immer treten im Verlaufe der Krankheit Remissionen, selbst Intermissionen der heftigsten Erscheinungen, namentlich des Kopfschmerzes und des Nackenkrampfes ein, und gaben diese Intermissionen bisweilen Veranlassung, die Krankheit mit Intermittens zu verwechseln. Bei günstigem Ausgange wird zunächst das Sensorium freier und die Unruhe in den Gliedern lässt nach, dagegen pflegt der Kopfschmerz und die Nackenstarre nur sehr allmählich abzunehmen. Die Reconvalescenz zieht sich stets sehr in die Länge. Die Tödtlichkeit der Erkrankungen erstreckt sich auf 30—50 pCt.

Behandlung. Die bei der M. cerebrospinalis wirksamen Mittel sind mit strenger Individualisirung des Einzelfalles anzuwenden und im Ganzen die gleichen wie die in der Meningitis simplex: Eisblase auf Kopf und Nacken, örtliche Blutentleerungen, doch mässiger als in der M. simplex, drastische Abführmittel, dagegen keine allgemeinen Blutentziehungen. Auch Einreibungen von grauer Salbe werden gelobt, Vesicantien dagegen erst im weiteren Verlaufe bei Exsudatansammlung als nützlich empfohlen. Ausserdem ist als palliatives Mittel gegen die Unruhe Morphium, hypodermatisch und innerlich, nicht zu entbehren. Das bei Erkrankungen mit intermittirendem Character angewandte Chinin zeigte sich völlig wirkungslos (Stadthagen-Frerichs).

§. 5. Hydrocephalus acutus.

Man begreift unter diesem Namen eine Gruppe von Krankheiten, die sich anatomisch durch einen auf entzündlichen Vorgängen beruhenden serösen Erguss in die Hirnventrikel charakterisiren. Man zählt hierher die einfache Meningitis der Hirnbasis (Meningitis basilaris non tuberculosa), die tuberculöse Meningitis der Hirnbasis und die acute Miliartuberculose, doch ist zu erwähnen, dass der Ventrikelerguss sich keineswegs so constant findet, wie man angegeben und z. B. selbst in der tuberc. Basilarmeningitis in ca. 20 pCt. der Fälle fehlt.

a. Die einfache Meningitis der Hirnbasis.

Die Oberfläche des Gehirns ist stark an's Schädeldach angedrückt, die Hirnwindungen mehr oder weniger verstrichen, die Pia mater der Convexität hyperämisch, ödematös infiltrit. An der Basis das Exsudat, welches entweder in einer sulzigen, serösen oder eitrig-fibrinösen Masse besteht, im Subpialraum liegt, die Maschen der Pia mater ausfüllt und am stärksten in der Gegend des Chiasma und Pons ist. Bisweilen erstreckt es sich bis zum verlängerten Mark. Nach oben, nach der Convexität des Gehirns zu nimmt es ab und häufig ist dieselbe ganz frei von Exsudat. Die benachbarte Hirnrinde ist erweicht, blass oder hyperämisch und mit capillären punktförmigen Extravasaten durchsetzt. In den Hirnhöhlen und zwar vorzugsweise in den Seitenventrikeln ist eine mehr oder weniger erhebliche serös-flockige oder eitrige, gelbe Flüssigkeit enthalten, das Ependym häufig verdickt, trübe, die umgebende Hirnsubstanz in der Regel serös durchfeuchtet und erweicht (hydrocephalische Erweichung), die Adergeflechte verdickt und mit Hirnsand und Cholestearinkrystallen durchsetzt.

Die Symptome sind denen der Meningitis der Convexität so ähnlich, dass eine Unterscheidung beider Formen nicht möglich ist; von den beiden andern Formen des Hydrocephalus unterscheidet sich die einfache Meningitis basilaris durch das Fehlen von tuberculösen und scrophulösen Erscheinungen in andern Organen.

b. Die tuberculöse Meningitis, die tuberculöse Entzündung der Pia mater.

Anatomie. Sie charakterisirt sich durch ein gallertiges, trübes oder gelblich eiterähnliches Exsudat, welches in exquisiten Fällen die Maschen der Pia mater und alle Vertiefungen der Hirnfläche ausfüllt, bei geringer Menge eine streifige, den Gefässen anlehnende Masse bildet, und bei genauer Betrachtung aus kleinen, hirsekorngrossen, grauen Knötchen besteht. Die letzteren ergeben sich unter dem Microscop als kleine aus einer Menge grosskerniger Zellen zusammengesetzte Geschwülstchen (Granulationen) und sind bald sandkorn-, bald stecknadelkopf-, bald erbsengross und je nach ihrer Entwicklungsphase grau, weisslich, gelblich, käsig. Sie sind entweder nur vereinzelt vorhanden oder herdweise gruppirt oder diffus zerstreut in grosser Menge. Bei geringfügigen

Tuberkeln muss man, um sie zu erkennen, vorsichtig die Pia mater vom Gehirn abziehen und gegen das Licht halten; man sieht dann die Knötchen den Gefässverzweigungen anhängen, bald das Gefäss wie eine Ringelraupe umfassend, bald ihm wie Perlen anhängend, den Beeren einer Traube nicht unähnlich. Ihre Entwicklung geht in den perivasculären Lymphräumen vor sich. Am häufigsten und reichlichsten kommen die Tuberkel an der Basis cerebri, am Chiasma der Sehnerven und zwar dem Verlaufe der Art. Fossae Sylvii entsprechend vor; demnächst an den Verzweigungen der Art. corp. callosi und in den Plexus. Meist findet man auch zugleich Tuberkel an der Convexität des Gehirns und hier namentlich an den Piafortsätzen zwischen den Hirnwindungen; seltener trifft man die Tuberkel allein an der Hirnbasis (Meningitis tuberculosa basilaris), sehr selten allein an der Convexität des Gehirns (Meningitis tuberculosa convexitatis).

Die Gefässe der Pia mater sind meist mehr oder weniger hyperämisch und nicht selten findet man umschriebene, gewöhnlich kleine Blutextravasate in der Pia mater. Die subpialen Räume sind mit einem serösen Ergusse angefüllt (subpiales Oedem). Als eine Folge der entzündlichen Vorgänge in der Pia mater ist die bis auf einige Ausnahmefälle stets vorhandene Flüssigkeitsansammlung in den Hirnhöhlen zu betrachten, die bisweilen so bedeutend ist, dass die Hirnhöhlen stark erweitert werden und eine Abplattung der Hirnsubstanz mit Abflachung der oberflächlichen Hirnwindungen herbeigeführt wird. In so hohen Graden der Flüssigkeitsansammlung zeigt sich das Gehirn von aussen öfters fluctuirend. Die in den Hirnhöhlen angesammelte Flüssigkeit ist entweder völlig klar oder blutig-eitrig getrübt.

Die Hirnsubstanz und die Hirnnerven findet man an den Stellen der Exsudation, die erstere namentlich, soweit sie die Hirnhöhlen umgiebt, erweicht, doch ist es häufig schwer die postmortale von der entzündlichen Erweichung in der Leiche zu trennen. Genauere microscop. Untersuchungen der erweichten Hirnportion fehlen noch, doch sind specifische Veränderungen zu vermuthen, da man die erweichte Hirnsubstanz nicht selten festadhärirend an der Pia mater, injicirt und mit feinen Extravasaten durchsetzt findet. Oefters ist die Hirnsubstanz nur herdweise erweicht.

In einzelnen Fällen begleitet die Hirn-Miliartuberculose eine Miliartuberculose der Pia des Rückenmarks, namentlich der Cauda equina und hat dieselbe ebenso wie die Gehirntuberculose Erweichung des Rückenmarks zur Folge.

Ausser den genannten Veränderungen in den Hirnhäuten, in der Hirnsubstanz und in den Rückenmarkshäuten beobachtet man sehr häufig die von Manz (Arch. f. Ophth. 1858, Bd. 4, II) entdeckten und von Cohnheim u. A. bestätigten Chorioidealtuberkel und mehrfache Veränderungen in den Sehnerven und in der Papille, ferner oftmals gleichzeitig Tuberkel in der Lunge, in der Pleura, im Peritonaeum, in der Leber, Käseherde in Lymphdrüsen, in den Knochen etc. In einzelnen Fällen besteht die Tuberkulose der Hirnhäute allein und alle anderen Organe des Körpers sind gesund.

Aetiologie. Die tuberculöse M. ist vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters und zwar steigt ihre Frequenz, je jünger das Kind ist. Bei Erwachsenen kommt sie nur dann und wann einmal vor. So erkrankten vom

0— 5. Lebensj.	nach Rilliet u. Barthez 53,	nach Hessert 25,	in Summa 78
6—10. „	„ „ „ „ 38,	„ „ 7,	„ „ 45
11—15. „	„ „ „ „ 7,	„ „ 0,	„ „ 7
16—20. „	„ „ „ „ —,	„ „ 1.	
20—30. „	„ „ „ „ —,	„ „ 1.	
30—40. „	„ „ „ „ —,	„ „ 2.	
40—50. „	„ „ „ „ —,	„ „ 1.	
50—60. „	„ „ „ „ —,	„ „ 0.	
61—65. „	„ „ „ „ —,	„ „ 1.	

Für das Alter über 15 Jahre hinaus hat Seitz (die Mening. tub. d. Erw. 1874) folgende Tabelle über 126 Fälle zusammengestellt:

Altersjahre	Fälle
16—20	28
21—25	29
26—30	23
31—35	14
36—40	13
41—45	11
46—50	4
51—55	3
56—60	1

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die Erkrankungen an Miliartuberculose der Meningen immer seltener werden mit der Zunahme der Jahre. Nach Nasse starben in Preussen von 15 Millionen Menschen jährlich etwa 30,000 an Miliartuberculose, und zwar gehören von diesen $^{9}/_{10}$ den ersten 10 Lebensjahren an.

Alle Verhältnisse, die für Lungenphthise massgebend sind, gelten auch für die Meningealtuberculose.

Wir haben es daher bei der Meningealtuberculose in den allermeisten Fällen gleichfalls mit scrophulösen Personen zu thun, mit jenen Personen, bei denen die Tendenz aller entzündlichen Producte zu Verkäsung neigt und die entweder das ausgeprägte bekannte Bild der Scrophulose darbieten oder, anscheinend gesund, im Innern die scrophulöse Tendenz bergen. Es ist natürlich gleichgültig, ob die Scrophulose ererbt oder acquirirt ist; in einzelnen Familien gehen sämmtliche Kinder an Meningealtuberculose zu Grunde. An den Eltern ist manchmal nichts Krankhaftes wahrzunehmen, in anderen Fällen sind sie schwächlich, im Alter sehr verschieden; am bedenklichsten ist es, wenn eins von den Eltern oder beide schwindsüchtig sind. Acquirirt wird die Scrophulose durch unpassende Ernährung im Kindesalter, besonders im 1. Lebensjahre, durch ungünstige Wohnungsverhältnisse (Kellerwohnungen, zu dichtes Zusammenwohnen der Menschen). Sehr häufig macht sich die

Disposition zu Scrophulose geltend nach Keuchhusten, Masern, Knochen- und Gelenkvereiterungen, Lymphdrüsenentzündungen; hier gehen die entzündlichen Producte in Verkäsung über und scheint in vielen Fällen die Hirntuberculose durch Resorption von tuberculös-käsigen Massen und Einschwemmung der letzteren in die Hirngefässe zu entstehen.

Andrerseits ist es eine allgemein anerkannte Thatsache, dass selbst sehr günstige Ernährungsverhältnisse nicht vor der Krankheit schützen. So sah man die Meningealtuberculose bei blühenden Kindern und kräftigen Erwachsenen und gehörten von 62 Fällen bei Rilliet und Barthez 8 den Reichen, 25 dem Mittelstande, 27 den Armen und 2 den Elenden an.

Von anderen Ursachen werden von Huguenin in je einem Falle Trauma und übermässige Muskelanstrengungen angeführt.

Die Jahreszeiten resp. die einzelnen Monate des Jahres haben keinen erkennbaren Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit und ist die von Einigen angenommene grössere Frequenz in den Monaten März, April, Mai und Juni wohl irrthümlich. Auch das Geschlecht ist irrelevant, wahrscheinlich auch das Klima und die Bodenbeschaffenheit.

Früher beschuldigte man den Zahnreiz, Erkältungen, Heilungen von Kopfausschlägen, Schläge auf den Kopf, geistige Anstrengungen als Ursachen, doch ist ihr Zusammenhang mit der Hirnhauttuberculose nicht hinreichend erwiesen. Nur insofern, als mit diesen Zuständen eine Verschlechterung der Säftemasse, eine Schwächung der Kräfte einhergeht, können sie Veranlassung zum Ausbruch einer schon vorbereiteten oder ererbten Hirnhauttuberculose geben.

Symptome und Verlauf. Sehen wir hier von der Form der Meningealtuberculose ab, welche Theilerscheinung einer acuten disseminirten d. h. über fast alle Körperorgane gleichzeitig verbreiteten Tuberculose (s. acute Miliartuberculose der Lungen, Bd. 2) ist und als Infectionskrankheit unter typhösen Erscheinungen schnell zum Tode führt, so haben wir es hier mit einer vorwaltend localen Erkrankung zu thun, die ihre Anfänge in schleichender und insidiöser Weise zu machen pflegt und fast niemals in den ersten Tagen, öfters erst nach Wochen in ihrem Ernste zu erkennen ist. Sie beginnt entweder in mitten völliger Gesundheit bei kräftigen, gut genährten Kindern oder Erwachsenen unvermuthet, oder, nachdem die oben unter Aetiologie angeführten Krankheitszustände vorangegangen sind.

Die ersten Erscheinungen pflegen sich aufs Allgemeinbefinden zu beziehen. Die Kranken fühlen sich schlaff, unlustig zur Arbeit, sind psychisch verstimmt, reizbar, der Schlaf ist von Träumen vielfach unterbrochen, der Appetit mangelt, obwohl die Zunge nicht belegt ist. Den Kindern ist nichts recht, sie sind launenhaft, wollen nichts mit Spielen zu thun haben und sehnen sich zu Bett. Zu diesen Erscheinungen treten allmählich mehr oder weniger starker, continuirlicher, meist die Stirn, nicht selten den ganzen Kopf einnehmender Kopfschmerz, Grade von Nackenstarre, Schwindel, öfteres Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, Abflachung, selbst muldenförmige Einziehung des Unterleibs, bei Kindern häufig jähes Aufschreien im nächtlichen Schlafe,

ohne dass letzteres übrigens für Meningealtuberculose pathognostisch ist. Fieber pflegt dabei gering zu sein und nur in einzelnen Fällen beobachtete man einen initialen Schüttelfrost mit erheblicherer Temperatursteigerung. Unter diesen Erscheinungen zieht sich die Krankheit mehrere Wochen hin und zeigt nicht selten ein Schwanken mit Besserwerden und Verschlimmerung. Der Zustand kennzeichnet sich bei Kindern meist aber schon jetzt als bedenklicher dadurch, dass die Gesichtsfarbe auffallend blass, die Musculatur welk und schlaff und Abmagerung auffällig wird. Bisweilen gelingt es schon in diesem Stadium der Krankheit durch Nachweis von Chorioidealtuberkeln die Diagnose festzustellen und ist deren Vorhandensein ein absolut sicheres Zeichen der Miliartuberculose. Man erweitere zu diesem Behufe die Pupille gehörig mit Atropin, da die Tuberkel öfters sehr excentrischsitzen (Steffen). Man beachte jedoch bei diesem Symptome, dass es bei Erwachsenen nur sehr selten vorkommt und bei Kindern nicht immer schon zu Anfang der Meningealtuberculose vorhanden ist, sondern öfters erst später auftritt, so dass also das Fehlen dieses Symptoms nicht zu einer Ausschliessung der Meningealtuberculose berechtigt.

Nicht selten treten schon im Anfange, constant im späteren Verlaufe Zuckungen, Contracturen oder Lähmungen im Gebiete einzelner Nerven ein und sind diese für die Diagnose der Meningealtuberculose von besonderer Wichtigkeit. Man beobachtet besonders ungleiche Pupillen, Ptosis, Schielen, Lähmungen oder Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, Nackenstarre; ja es wird von Traube ein Fall von einem Erwachsenen mitgetheilt, wo die Krankheit mit Kopfweh und plötzlicher Lähmung des linken Armes, von Louis, wo als erstes Symptom Lähmung des rechten Armes und aphasische Sprachstörung auftrat. Bisweilen beginnt das Krankheitsbild mit allgemeinen Convulsionen. In einer Anzahl von Fällen macht sich schon im frühen Verlaufe die im späteren Verlaufe sehr häufig vorkommende allgemeine Hauthyperästhesie bemerklich und wehren die Kranken ängstlich jede Berührung der Haut, das Fühlen des Pulses, das Erheben der Augenlider etc. ab.

Die im Vorstehenden beschriebenen Erscheinungen werden von vielen Aerzten als das erste Stadium der Krankheit bezeichnet und ist nicht zu verkennen, dass die Eintheilung des Verlaufs in Stadien einen gewissen praktischen Nutzen hat: man darf jedoch dabei nicht übersehen, dass die Stadien niemals streng von einander geschieden sind, sondern die Erscheinungen des einen Stadiums vielfach mit den Erscheinungen des nächst folgenden Stadiums verschwimmen und dass jeder einzelne Fall durch Hervortreten einzelner Symptome seine individuelle Eigenartigkeit bewahrt, so dass die einzelnen Fälle mit ihrem Symptomencomplexe oftmals auffallend differiren, obwohl sie ein und demselben Stadium der Krankheit angehören. Bei Festhaltung dieser Verhältnisse wird die Eintheilung in Stadien immerhin den Nutzen haben, eine brauchbare Uebersicht des Krankheitsverlaufs zu geben.

Die Erscheinungen, welche man dem 2. Stadium der Meningealtuberculose angehörig betrachtet, sind folgende. Die Kranken bekommen

staunenden Blick durch Beeinträchtigung ihres Bewusstseins, werden theilnahmlos, somnolent, liegen da mit nach oben gerollten Augäpfeln und verfallen schliesslich dem Stupor. Kein einziger Kranker stirbt bei klarem Bewusstsein, doch tritt bei den Einzelnen die Trübung des Sensoriums früher oder später auf; in einzelnen Fällen entwickelt sich erst kurz vor dem Tode die Bewusstseinsstörung, in anderen ist sie schon früh bemerkbar. In der Somnolenz haben die Kranken meist stille Delirien, Flockenlesen. Bisweilen benehmen sich die Kranken wie Maniakalische oder Deliranten, schreien, werfen sich hin und her, schwatzen unsinniges Zeug, machen Fluchtversuche, doch gehören diese Fälle zu den Ausnahmen. Der bisher meist wüthende Kopfschmerz wird geringer, ja die Klagen über ihn hören ganz auf. Der im ersten Stadium meist etwas beschleunigte Puls verlangsamt sich, öfters auf 60—40 Schläge (wenigstens bei Kindern, bei Erwachsenen ist diese Erscheinung noch nicht sicher gestellt), die Temperatur ist am häufigsten nur mässig erhöht (auf etwa 38—39°) oder fast normal, selten erheblich gesteigert selbst bis auf 40° und hat in allen Fällen einen remittirenden Character, die Athmung ist verlangsamt, öfters aussetzend und dann tief, seufzend, in einzelnen Fällen mit dem Cheyne-Stokes'schen Respirationsmodus, die Pupillen werden allmählich immer weiter, das Erbrechen hat aufgehört, zu den einzelnen Lähmungserscheinungen hat sich mehr oder weniger allgemeine Paralyse hinzugesellt. Trotz dieser hochgradigen Erscheinungen werden auch in diesem Stadium nicht selten noch trügerische Remissionen beobachtet.

Im dritten Stadium endlich geht die Pulsfrequenz wieder bedeutend in die Höhe, erreicht nicht selten 140 und darüber, ebenso wird die Athmung häufig, bleibt jedoch unregelmässig, die Haut, namentlich an den Extremitäten, wird kühl, mit klebrigem Schweisse bedeckt, die Betäubung ist hochgradig und selbst starkes Zurufen erweckt die Kranken nicht mehr aus derselben, die allgemeine Paralyse ist noch ausgesprochener und es erfolgt endlich der Tod, nachdem diese Erscheinungen etwa 24 bis 36 Stunden bestanden haben, entweder ruhig oder unter convulsivischen Erscheinungen.

Die Dauer der Krankheit pflegt um so länger zu sein, je kräftiger vor Beginn der Krankheit der Patient war. Fälle, die schon nach 12—36 Stunden tödten, sind sehr selten. Tritt der tuberculöse acute Hydrocephalus zu schon bestehender Lungentuberculose, so erfolgt der Tod meist nach 8, höchstens 14 Tagen. Die häufigste Dauer der Meningealtuberculose beträgt, vom Eintritt intensiveren Kopfschmerzes, Erbrechens und Verstopfung an gerechnet, meist 2—3 Wochen.

Fall von Tröltsch.

Magd, 26 Jahre alt, früher geschwollene Lymphdrüsen, angeblich 2 Monate vor Spitaleintritt plötzlich unter Sausen und Schmerzen Eiterausfluss aus dem rechten Ohre, der seitdem fortdauerte; 2 Tage vor Eintritt Erkrankung mit heftigen Fiebererscheinungen, zeitweiligem Verluste der Besinnung und nächtlichen Delirien. 28. October 1858 Spitaleintritt. Gesichtsfarbe blass kachectisch: Abmagerung gering. Allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen, am Halse geöffneter Lymphdrüsenabscess. Aus dem rechten Ohre mässige Menge eitriger Flüssigkeit, Gehörgang voll Eiter,

Trommelfell weissgrau, mehr flach, Griff stark hervortretend, nach hinten längliche, hanfkorngrosse Perforation. Stupor, Sprache langsam, lallend; Spannung der Nackenmuskeln, Retraction des Kopfes. Heftige stechende, reissende Kopfschmerzen. Puls 110, hart. Sonorer Lungenschall, katarrhalische Geräusche; Auswurf gering, eitrig. schleimig; Stuhl angehalten, Nachts Delirien, Tags mehr schlafsüchtiger Zustand. nur zuweilen Flockenlesen. Diese Erscheinungen 8 Tage lang in geringerem und höherem Grade. Dann auffallende Zunahme: anhaltende Bewusstlosigkeit, Delirien, zeitweise Convulsionen der Extremitäten, brettharte Spannung der Nackenmuskeln; starke Retraction des Kopfes, Augäpfel unbeweglich, Pupillen weit, wenig reagirend; Respiration verlangsamt, mühsam, Puls hart, langsam, Unterleib stark eingezogen, Urin und Stuhlentleerung angehalten, häufiges Greifen nach dem Kopfe unter schmerzlicher Verziehung der Gesichtsmuskeln. In den letzten Tagen auffallend rasche Zunahme der Pulsfrequenz; derselbe sehr klein; Respiration stossweise, mehr und mehr langsam; Pupillen enge, Mund fest geschlossen, Lippen blau, schaumbedeckt, hie und da convulsive Bewegungen der Extremitäten, Cyanose, klebriger Schweiss, Stuhl- und Harnretention, Puls unfühlbar, Tod 5. Novbr., 14 Tage nach der acuten Erkrankung.

Section. Pia an der Hirnbasis vom N. optic. bis zur Med. obl. mit serösem gallertigem Exsudat infiltrirt; fossae Sylvii durch Exsudat fest verklebt: Pia stark hyperämisch, mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt; Hirnhöhlen durch helles Serum stark ausgedehnt; Fornix sehr weich; Pia an der Convexität stark hyperämisch; Gehirn mässig blutreich, Consistenz gering; in der Wand des absteigenden Horns des rechten hintern Ventrikels kleine Ecchymosen. Dura auf dem rechten Felsenbein und der Knochen selbst ohne Veränderung; in dem Hirnsinus flüssiges Blut. Schleimhaut der Luftwege dünn, blass, ohne besondere Veränderungen. Lungen mit Miliartuberkeln durchsetzt. Sehr unbedeutende Caries in der Paukenhöhle.

Epikrise. Ein anatomischer Zusammenhang zwischen dem Eiterherde im Ohre und dem unter Meningitis und Miliartuberculose verlaufenden, tödtlichen Ausgange ist nicht nachzuweisen, Möglichkeit eines solchen auf embolischem oder septischem Wege jedoch nicht auszuschliessen; der Lymphdrüsenabscess am Halse ist vielleicht Folge der entzündlichem Ohraffection.

Diagnose. Die Erkennung der acuten Meningealtuberculose ist in vielen Fällen nicht leicht; namentlich bereitet die Meningealtuberculose der Erwachsenen nicht selten Schwierigkeiten, da sie ziemlich selten und dann in der differentesten Erscheinungsweise zur Beobachtung kommt. Es kann durchaus nicht Wunder nehmen, wenn Seitz berichtet, dass von 14 Fällen mit Meningealtuberculose bei Erwachsenen nur zwei mit richtiger Diagnose in's Spital gebracht wurden. Bei dieser Schwierigkeit der Diagnose erscheint es zweckmässig, theils sich das Paradigma des Symptomcomplexes der Meningealtuberculose bei Erwachsenen einzuprägen, theils diejenigen Krankheiten besonders in's Auge zu fassen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Meningealtuberculose haben.

Ein recht gutes Paradigma giebt Seitz (l. c. pag. 346): „Wenn ein junger Mann, der früher schon phthisische Symptome geboten und eine Spitzeninfiltration zeigt, von allgemeinem Unbehagen, Müdigkeit, Kopfweh heftigen Grades befallen wird, wenn er bald vor sich her spricht, in die Luft greift, nach Gegenständen hascht, in Rückenlage, mit steifem Nacken, in die Kissen gebohrtem Kopfe, halb geschlossenen Augen da liegt oder an die Decke stiert, unfähig zu Auskunft und Unterhaltung; wenn er nur mässig fiebert, häufig erbricht, hartnäckig verstopft bleibt trotz kräftiger Laxantien; wenn keine Roseola sich einstellt, der Bauch sich mehr

und mehr kahnförmig einzieht, das Gehen immer schlechter wird, jede Berührung Widerstand und Schmerzäusserungen erregt; wenn die eine Pupille träge, unbeweglich, erweitert wird, ein Oberlid hängt, der Bulbus schielt, die eine Gesichtshälfte beim Grimassiren schwächer sich faltet, der Harn zurückgehalten wird und unter zunehmendem, allgemeinem Zerfall nach längerem Coma in der 2.—3. Krankheitswoche der Tod eintritt — da brauchen nur höchst selten noch Zweifel aufzusteigen, ob etwas anderes vorliege denn eine tuberculöse Meningitis, eine Piatuberculose. Man wird aber auch zur richtigen Diagnose gelangen, wenn einzelne Symptome in ungewöhnlicher Stärke oder Schwäche vorhanden sind und dadurch das Bild ein ungewöhnliches Gepräge erhält. Das Ganze des Symptomencomplexes muss entscheiden; die einzelnen Symptome variiren in weiten Grenzen".

Zu den Krankheiten, die bei Erwachsenen wie Kindern zur Verwechselung mit Meningealtuberculose Veranlassung geben, gehört vorzugsweise der Typhus und kamen in's Züricher Spital von 14 Fällen mit Meningealtuberculose bei Erwachsenen 6 mit der Diagnose Typhus in's Spital. Man beachte, dass bei zweifelhaften Erscheinungen Typhus wahrscheinlicher als Meningealtuberculose ist, wenn die Kranken Erwachsene sind, da bei denselben Typhus häufig, Meningealtuberculose selten vorkommt; sind die Kranken Kinder, so ist Meningealtuberculose wahrscheinlicher, da Typhus bei ihnen sehr selten und Meningealtuberculose sehr häufig ist. Von den Erscheinungen sprechen die gradatim sich steigernde Temperatur, abendliche Exacerbation und morgendliche Remission des Fiebers, Diarrhoe, Auftreibung des Unterleibs, Empfindlichkeit und Geräusch bei Druck auf die Ileocoecalgegend, vorzugsweise aber eine deutliche, reichliche Roseola und die Milzschwellung für Typhus; intensive Kopfschmerzen während der Remission, hartnäckige Verstopfung, Erbrechen, eingesunkener Bauch, Nackensteifigkeit, Contracturen einzelner Muskeln, das Fehlen der Roseola und Milzschwellung für Meningealtuberculose. Der Nachweis von Lymphdrüsenaffectionen, Caries, Otitis etc., desgleichen Schwindsucht in der Familie des Kranken steigern den Verdacht auf acute Hirntuberculose.

Weniger leicht geschieht eine Verwechselung mit acuten Exanthemen, da bei ihnen schon nach wenigen Tagen mit dem Ausbruch des Exanthems die Sache klar wird, mit Pneumonie und Capillarbronchitis, bei welchen eine genaue Brustuntersuchung meist leicht eine Irrung verhütet, mit einem Magendarmkatarrh, da dieser niemals den vollen Symptomencomplex der acuten Meningealtuberculose mit seiner Intensität hervorzubringen im Stande ist.

Prognose. Man ist jetzt wohl allgemein darüber einig, dass der acute Hydrocephalus zu den fast absolut tödtlichen Erkrankungen gehört, und selbst die Anfänge der Krankheit haben diese schlechte Prognose. Diese Lethalität ist erklärlich, wenn man daran denkt, dass wir es hier nicht mit einem rein localen Processe, sondern mit einer Dyskrasie, mit einem constitutionellen Leiden zu thun haben, dessen Producte in allen Organen fast unheilbar sind. Gleichwohl sind einige wenige Be-

obachtungen von Heilungen veröffentlicht, selbst solche, die auf der Höhe der Krankheit eintraten. Solche Ausnahmen erklären sich aus der Thatsache, dass bisweilen Tuberkel verkreiden und veröden.

Behandlung. Trotz der misslichen Aussicht auf Erfolg bei einem tuberculösen Leiden sind die ärztlichen Eingriffe aufs dringendste geboten, namentlich im Beginne der Erkrankung, wo meist noch mancher Zweifel an der Diagnose besteht. Die Hauptmittel sind örtliche Blutentleerungen, Kälte auf den Kopf und Ableitungen auf den Darm, während von allgemeinen Blutentziehungen selbstverständlich keine Rede sein kann. Man setzt Blutegel an den Kopf oder Schröpfköpfe ins Genick und zwar möglichst früh in der Krankheit; die Zahl der Blutegel sei selbst bei anscheinend gut Genährten eine mässige — eine Wiederholung der örtlichen Blutentziehung richte sich stets erst danach, ob die erste Blutentziehung günstig gewirkt hat. Das wichtigste Mittel sind die kalten Umschläge resp. die Eisblase auf den Kopf, die in allen Fällen zu Anfang der Krankheit und so lange passen, als noch Reizungserscheinungen vorhanden sind. Als Abführmittel wählt man am besten Infus. Sennae compos. oder Calomel mit Jalappe. Niemeyer berichtet über zwei günstig verlaufene Fälle durch „dreiste und anhaltende Gaben von Jodkalium"; Hasse empfiehlt schon in den frühen Perioden der Krankheit kleine Dosen Morphium in ganz vereinzelten Gaben ($2\frac{1}{2}$ Milligramm) nach mässigen Abführungen durch Calomel und örtlichen Blutentziehungen, ich sah öfters Beruhigung nach Bromkali. Von Einreibungen mit Brechweinsteinsalbe in den geschorenen Schädel (Whytt, Gölis), von Einreibungen des ganzen Körpers mit grauer Salbe ist man zurückgekommen. Ebenso hat man die Anwendung von kalten Uebergiessungen, durch welche man allerdings ein momentanes Erwachen erzielen kann, verlassen, da sie ohne bleibenden Nutzen sind. Bei Betäubung denke man an die Nothwendigkeit der Application des Katheters. — Die Diät und das sonstige Verhalten bei acutem Hydrocephalus ist das gleiche wie in der Meningitis simplex, doch muss man sich vor einer allzu entziehenden Diät hüten und immer daran denken, dass man es mit einem dyskrasischen Processe, mit einer Blutverschlechterung zu thun hat.

§. 6. Pachymeningitis, Entzündung der Dura mater.

a. externa, Entzündung der äussern Fläche der Dura mater.

Anatomie. Die Entzündung hat ihren Sitz in der der inneren Knochenfläche anliegenden Schicht der Dura mater und characterisirt sich im Beginn durch circumscripte Gefässinjection, oftmals kleine Ecchymosen, Schwellung und Lockerung des Gewebes. Im weiteren Verlauf findet man entweder eine umschriebene fibröse Verdickung der äusseren Dura mater-Schicht mit inniger Verwachsung der Dura mit der inneren Schädelfläche, oder rauhe kalkartige Gebilde, selbst spitze und flächenhafte Knochenbildungen oder endlich, wenn die Entzündung zu Eiterung geführt hatte, eine dünne Eiterschicht zwischen Knochen und

Dura mater, in welch letzterem Falle die Dura mater an Stelle des Abscesses gelblich gefärbt, erweicht, gelockert, morsch, netzartig verdünnt ist. In seltenen Fällen sperrt sich der Eiterherd durch bindegewebige Wucherungen ab, weit häufiger aber findet eine Fortsetzung der Entzündung auf die innere Fläche der Dura und selbst auf die Pia und Arachnoidea, ja sogar auf die Hirnrinde statt und es entsteht eine Pachymeningitis interna purulenta und eine tödtliche allgemeine Meningitis. Nur ausnahmsweise bleibt bei einer Fortsetzung der Entzündung nach Innen der Process beschränkt und es resultirt eine bindegewebige Verwachsung der Dura, Pia und der Gehirnoberfläche. — Ausser den angegebenen Formen der Pachym. ext. beobachtet man noch eine gummöse; die Gummata haben eine gelbbraune Farbe und bestehen aus zahlreichen, mehr oder weniger verfetteten runden und spindelförmigen Zellen.

Aetiologie. Die Ursachen sind meist traumatischer Natur: Schläge auf den Kopf mit und ohne Fractur; ferner Caries benachbarter Knochen, namentlich des Felsenbeins, seltener des Siebbeins, des Atlas und Epistropheus und dadurch hervorgerufene Entzündung und Thrombose der Hirnsinus mit periphlebitischer Eiterung und Verjauchung, endlich erysipelatöse oder syphilitische Entzündungsprocesse der Kopfschwarte, Periostitis externa und Ostitis.

Symptome. Die Pachymeningitis externa verläuft entweder acut oder chronisch und besitzt keine ihr eigenen Symptome, an denen sie zu erkennen wäre. Es ist noch unbestimmt, in wie weit circumscripte, mehr oder weniger bohrende, continuirliche Schmerzen, ähnlich denen der Periostitis der Röhrenknochen, der Pachymeningitis zukommen, da man nicht selten beiläufig in Leichen an andern Krankheiten Gestorbener die Spuren einer früheren Pachymeningitis externa vorfand, wo im Leben über keine Kopferscheinungen geklagt war.

Bei den acuten Formen vermischen sich die Symptome der causalen Verletzung oder Erkrankung und die Symptome der complicirenden Meningitis oder Encephalitis so mit den Erscheinungen der Pachymeningitis, dass eine Trennung der den einzelnen anatomischen Läsionen zukommenden Symptome unmöglich ist. Wir sind berechtigt, anzunehmen, dass zunächst eine Pachymeningitis externa bestanden habe, wenn nach einer Schädelverletzung, bei Ausflüssen aus dem innern Ohre und anderen oben angeführten Causalmomenten sich Kopfschmerzen in der Umgebung der Schädelverletzung, des kranken Ohres etc. einstellen, sich dann auf den ganzen Kopf verbreiten und schliesslich das Gesammtbild einer heftigen Meningitis entsteht. Man beachte übrigens die alte Erfahrung, dass nach Kopfverletzungen die meningitischen Erscheinungen oft erst nach vielen Wochen eintreten und der Patient bis dahin gar keine Hirnerscheinungen zeigt, ferner, dass die mögliche Entwickelung einer consecutiven Meningitis nicht von der Heftigkeit der Kopfverletzung abhängt; selbst anscheinend geringfügige Kopfverletzungen, bei denen man an der Kopfschwarte nicht einmal eine Blutunterlaufung oder Continuitätstrennung bemerkt, können Pachymeningitis zur Folge haben.

Umfängliche Abscesse zwischen Dura mater und innerer Schädelfläche sind meist mit wiederholten Frösten, umschriebenem Kopfschmerz, Erbrechen verbunden, und lässt sich eine Schädelverletzung nachweisen, so dürfte die Diagnose ziemlich sicher sein.

Thrombosen der Hirnsinus mit periphlebitischer Eiterung dürfte man in allen den Fällen vermuthen, wo ausser wiederholten Frösten und meningitischen Erscheinungen metastatische Entzündungen in Lungen oder Leber oder Milz vorhanden sind.

Behandlung. Ausser dem bei Meningitis simplex angeführten und auch hier passenden Heilverfahren ist ev. das Causalmoment zu berücksichtigen: ein weggebliebener Ausfluss aus dem Ohre durch warme Einspritzungen und Kataplasmen wieder hervorzurufen, ein Splitter des Schädels zu entfernen.

b. Pachymeningitis interna hämorrhagica, Hämatom der Dura mater.

Anatomie und Aetiologie. Ihrem Wesen nach völlig verschieden von der eben beschriebenen Pachymeningitis, wenn sie in intensiveren Fällen von der äussern auf die innere Fläche der Dura mater fortschreitet, ist die zur Hämatombildung führende und der Diagnose öfters zugängliche selbstständige Entzündung der innern Dura mater-Fläche, die Pachymeningitis interna hämorrhagica.

Diese Pachymeningitis interna ist entweder eine secundäre Erkrankung bei Pleuropneumonie, Pleuritis, Pericarditis, acutem Gelenkrheumatismus, perniciöser Anämie (es soll $^1/_3$ der Fälle mit Hämatom complicirt sein, Huguenin), seltener bei Typhus, Variola und Scharlach, oder eine primäre Erkrankung im höheren Alter, bei Geisteskrankheiten oder Alkoholismus chron. Ihr Sitz ist die Dura mater des Schädeldachs und beginnt dieselbe im Bezirk der Art. meningea media. Anfänglich findet man eine Hyperämie der Capillaren und Erweiterung der Arterien. Dann erscheint ein feinfaseriger, lockerer Beschlag, der sich leicht von der Dura mater abschaben lässt und mit einer Menge Blutpunkte durchsetzt, mit Blut infiltrirt ist. Beim Abziehen der Membran zerreissen eine Menge kleine von der Dura übertretender Gefässe. Die Membran ist reichlich vascularisirt, die Gefässchen sehr weit und ausgebuchtet und erfolgen aus den Gefässchen ausserordentlich leicht und häufig Blutungen. Die Grundsubstanz der Membran ist ein zartes Bindegewebe (Schleimgewebe, Rindfleisch). Die Blutungen bilden bald kleine, punktförmige Extravasate, bald grössere Blutherde von mehreren Zoll Breite und mehreren Linien Dicke, wirkliche Höhlen im Gewebe der Pseudomembran, und bedecken im letzteren Falle den grösseren Theil der Hirnconvexität (Hämatom der Dura mater). Häufig bilden ältere Höhlen Cysten, deren innere Oberfläche entweder glatt wie eine seröse Haut oder uneben, gefranst ist. Durch wiederholte Nachschübe der entzündlichen Wucherung kommt es zu einer Art Lamellenbildung, und Virchow fand in einzelnen Fällen bis zu 20 Lamellen. Diese Lamellen lassen sich einzeln von einander und von der Dura mater abziehen und es hat den Anschein, als wenn dieselben auf der Dura mater aufgelagerte Exsudatmassen, wirkliche

Pseudomembranen seien. Untersucht man jedoch mikroskopisch, so findet man, dass sich sowohl das Epitel der Dura mater continuirlich auf die scheinbare Pseudomembran fortsetzt, als auch, dass bei Querschnitten durch die anscheinende Pseudomembran und die Dura mater das neugebildete Bindegewebe und die neugebildeten Capillargefässe Fortsetzungen, Hervorsprossungen der nächstliegenden Schicht der Dura mater sind (Förster). Die Folgen grösserer Hämatome sind schliesslich Abplattungen der Hirnwindungen und Atrophie des Gehirns.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild kann ein sehr verschiedenes sein, je nachdem die Blutungen massige oder unbedeutende sind, je nachdem das Gehirn, wie in der Senescenz, mehr oder weniger geschrumpft oder, wie bei Potatoren, noch in normaler Grösse vorhanden ist und schon ein mässiges Hämatom Druckerscheinungen hervorruft u. s. w. Sehen wir ab von jenen Fällen, in welchen durch ein copiöses Exsudat der Tod unmittelbar oder sehr bald herbeigeführt wird und die sich in Nichts von cerebralen Apoplexien unterscheiden und ebenso von jenen Fällen, in welchen trotz Vorhandenseins eines Hämatoms keine Erscheinungen im Leben bestehen und endlich von jenen Fällen, die wegen Geringfügigkeit des Hämatoms oder anderer Verhältnisse ein gar zu unbestimmtes Krankheitsbild geben, so möchte etwa Folgendes als diagnostisch wichtig und massgebend festzuhalten sein. Tritt unter den oben genannten Causalverhältnissen (höheres Alter, Alkoholismus, chronische Geisteskrankheiten, Leukaemie, Scorbut, Haemophilie) ein apoplectiformer Anfall mit heftigem Kopfschmerz, Schlafsucht, Fieber, Pupillenenge ein, während dagegen Strabismus, Ptosis als den Erkrankungen der Basis des Gehirns angehörig fehlen, und verschwinden die genannten Symptome des Anfalls nach kurzer Zeit wieder, machen dagegen den Erscheinungen eines „einstweilen ruhenden, immerhin aber reizenden, raumbeschränkenden Processes, dessen Wirkungen je nach seiner Intensität und der Art des Grundleidens höchst verschieden sind (Cephalalgie, Abnehmen des Gedächtnisses, der Intelligenz, Schlafsucht, Sprachstörungen, unvollkommene Lähmungen, hie und da plötzliche psychische unmotivirte Aufregungen, häufiges Gemisch mit den Symptomen der Dementia paralytica)“ Platz und stellt sich nach einem Intervall verschiedener Länge plötzlich wieder ein Anfall wie zuvor ein, der entweder zum Tode führt oder wohl auch nochmals von einem Intervall von erheblicher Besserung gefolgt ist, bis endlich ein dritter acuter Anfall das Leben beschliesst, so dürfte in den weitaus häufigsten Fällen die Diagnose auf Hämatom der Dura mater die richtige sein.

Prognose und Ausgänge. Eine zu einer Pleuritis oder andern heftigen fieberhaften Erkrankung hinzutretende Pachymeningitis interna verschlimmert selbstverständlich erheblich die Prognose der primären Erkrankung, doch scheint diese zu solchen Krankheiten hinzutretende Pachymeningitis noch am ehesten in Genesung übergehen zu können. Trostloser ist von vornherein die Prognose der Pachymeningitis alter Personen, Geisteskranker und Potatoren; wenngleich manche Beobachtungen von Heilungen namentlich in den Anfängen der Krankheit angeführt werden, die selbst durch Sectionsbefunde bestätigt sind, so ist doch in den meisten Fällen der Kranke auf immer der Imbecillität

verfallen und stirbt schliesslich apoplektisch. Die Zeitdauer des Verlaufs erstreckt sich am häufigsten auf einige Tage bis einen Monat, bisweilen auf mehrere Monate und selbst auf ein Jahr.

Behandlung. Bei den apoplectiformen Anfällen und solange Reizungserscheinungen (namentlich heftiger Kopfschmerz) vorherrschen, sind örtliche Blutentziehungen, Eisblase auf den Kopf und von Zeit zu Zeit ein drastisches Abführmittel die Hauptsachen. Nach dem acuten Anfalle beschränkt man sich hauptsächlich auf drastische Abführmittel, kalte Umschläge auf den Kopf und lässt wiederholt kalte Uebergiessungen des Kopfes machen; auch Ableitungen im Nacken durch Vesicatore und Pockensalben sind empfehlenswerth, doch wende man nicht allzu lange ein schwächendes Verfahren an.

§. 7. Haemorrhagia, Apoplexia cerebri, Hirnschlagfluss.

a. meningea, freie Blutungen zwischen die Hirnhäute.

Anatomie. Die freien Blutübergüsse an der Hirnoberfläche, welche durch Gefässzerreissungen entstehen, stellen hauptsächlich Blutanhäufungen im Subpialsacke dar und sind im Allgemeinen sehr selten, während die im vorigen § beschriebenen Meningealblutungen, welche auf Entzündung beruhen, die weit häufigeren sind. Bei den freien Blutungen ist von keiner Abkapselung die Rede und bestehen dieselben entweder aus tropfenförmigen capillären Blutergüssen, die sich meist auf die Hirnbasis beschränken, oder aus grösseren, bis zu 1 Pfund betragenden Blutmassen. Im letzteren Falle ist nicht selten die ganze Pia mater vollständig mit Blut durchtränkt, das Blut umspült das ganze grosse und kleine Gehirn und fliesst nicht selten noch in den Arachnoidealraum des Rückenmarks hinab; auf der convexen Fläche des Gehirns sieht man in solchen exquisiten Fällen das mehr oder weniger geronnene Blut öfters als fingerdicke Schicht aufgelagert; bei weniger bedeutenden Blutergüssen findet man das Blut hauptsächlich an der Basis und am Tentorium; die Quelle der Blutung, das eingerissene Gefäss, ist nicht leicht aufzufinden. Die Folgen eines massenhaften Exsudats sind hauptsächlich Druck auf das Gehirn, Abplattung der Hirnwindungen und Erweichung der oberflächlichen Hirnschichten.

Aetiologie. Am häufigsten kommen freie meningeale Blutungen durch Uebereinanderschieben der Kopfknochen bei der Geburt, bei Neugeborenen vor (F. Weber), bei Erwachsenen durch Rupturen von Miliaraneurysmen an den meningealen Gefässen (Charcot) und haben bis auf Ausnahmen die spontanen meningealen Blutungen des höheren Alters die leztere Ursache, ferner bisweilen durch Rupturen dyscrasisch entarteter Blutgefässe (bei Pyämie, Typhus etc.), wenn hohe Fiebergrade einen hohen Blutdruck herbeigeführt haben. Dagegen haben Schläge auf den Kopf, Hirnerschütterungen bei gesunden Gefässwandungen häufiger einen Blutaustritt zwischen Dura mater und der inneren Schädelfläche zur Folge. Bisweilen bricht ein in die Hirnsubstanz erfolgter Bluterguss nach den Hirnhäuten durch.

Symptome. In den meisten Fällen sterben Neugeborene mit meningealer Blutung schon während der Entbindung; kommen sie lebend zur Welt, so sind sie fast immer scheintodt und sterben nach kurzer Zeit. Elsässer beobachtete mehrere Fälle, in denen das Leben bis zum 8.—22. Tage erhalten blieb, doch kamen die Kinder aus der Betäubung nicht heraus; in einigen Fällen traten kurz vor dem Tode noch Erbrechen und Convulsionen hinzu.

Bei Erwachsenen lässt sich eine meningeale Apoplexie nur schwer, oftmals gar nicht von einer cerebralen Apoplexie unterscheiden. Da das Extravasat meist das ganze Gehirn umspült und von allen Seiten einen Druck auf das Gehirn ausübt, so tritt durch den apoplektischen Insult gewöhnlich eine allgemeine Lähmung, Schwäche in allen Muskeln des Körpers — keine bestimmt ausgesprochene Hemiplegie — ein und die Kranken sind unfähig, zu stehen und ihre Hände und Füsse zu gebrauchen; ebenso wie die Motilität ist auch die Sensibilität des ganzen Körpers abgestumpft, doch werden Reflexbewegungen noch ausgeführt; bisweilen werden Delirien und Convulsionen im Anfalle beobachtet. Der apoplektische Anfall tritt entweder unvermuthet, plötzlich auf, oder er setzt sich erst allmählich zu einem Symptomencomplexe zusammen. Immer hatten die Kranken vor Eintritt des Anfalls Kopfschmerzen, bisweilen fing der Insult mit Erbrechen an.

Ohne Ausnahme war in den beobachteten Fällen die meningeale Apoplexie tödtlich, obwohl es nicht unwahrscheinlich ist, dass bei geringfügigen Extravasaten das Leben erhalten bleiben kann.

b. cerebralis, Blutergüsse in die Hirnsubstanz.

Anatomie. Die Hirnhämorrhagien kommen in 2 Formen vor: als capilläre Apoplexien und als apoplectische Herde. Die ersteren findet man in diffuser Weise über das ganze Gehirn zerstreut bei acuten Entzündungen des Gehirns und bei Morbus maculosus, herdweise bei Hirnembolien, bei Endarteriitis u. s. w. Sie haben eine so geringe klinische Bedeutung, dass wir sie hier übergehen können.

Anders verhält sich's mit dem apoplectischen Herde, dem massigen Ergusse des Blutes in der Hirnsubstanz. Derselbe bildet mehr oder weniger umfängliche dunkelrothe Blutlachen von der Grösse einer Haselnuss bis Faust und noch darüber, die aus zertrümmerter Hirnsubstanz und Blutgerinnseln bestehen und von fetzig zerrissener Hirnmasse eingeschlossen werden. Stellt man den Herd vorsichtig unter Wasser und giesst wiederholt das Wasser ab, so gelingt in dem Herde ein zerrissenes Miliaraneurysma aufzufinden (Bouchard). Die den apoplectischen Herd und seine unmittelbare Umgrenzung umgebende Hirnmasse ist in Breite einiger Linien mit Blutserum durchfeuchtet und mehrentheils mit capillären Blutergüssen durchsetzt, während die entfernter vom Herde liegende Hirnmasse entweder normal oder, wenn sich eine sehr grosse Menge Blutes ergossen hatte, anämisch ist. Sehr grosse Blutextravasate durchbrechen nicht selten die Hirnrinde; es ergiesst sich

dann das Blut auf die Aussenfläche des Gehirns und kann es von da selbst in den Wirbelkanal fliessen. Ebenso sind Durchbrüche in die Ventrikel nicht selten. Meist entsteht bei einer Hirnhämorrhagie nur ein Herd; hatte jedoch die erste Hirnhämorrhagie nicht getödtet, so, lehrt die Erfahrung, folgen fast ohne Ausnahme noch mehrere grössere Blutergüsse nach und es ist deshalb der gewöhnliche Befund, dass man bei apoplectisch Gestorbenen die Ueberreste von mehreren Blutergüssen findet. Zahlreichere, zu gleicher Zeit eintretende grössere Blutergüsse sah Hasse nur bei Morb. Brightii, bei puerperalen und pyämischen Processen. Der häufigste Sitz der Blutherde ist die weisse Substanz, das Corpus striatum mit Linsenkern und der Thalamus opticus, seltener die Cordicalsubstanz, der Pons, das Cerebellum, am seltensten die Vierhügel, die Medulla oblong., der Balken und die Crura cerebelli.

Die weiteren Schicksale der apoplectischen Herde sind folgende. Der Inhalt des Herdes wandelt sich sehr bald durch molecularen Zerfall in einen chocoladefarbenen und später durch Zerfall der rothen Blutkörperchen in Hämatoidin in einen hellgelben mehr oder weniger flüssigen Brei um, der immer heller und selbst ganz farblos wird oder es bleibt ein feinfadiges, von Gefässen und Bindegewebe gebildetes feinmaschiges Netz an Stelle des Herds zurück, während — dies jedoch in seltenen Fällen — die seröse Durchtränkung um den Herd auf das übrige Gehirn weiterschreitet und eine allgemeine Hirnerweichung herbeiführt oder, und dies ist das häufigere, sich entzündliche Veränderungen um den Herd entwickeln, die in einer Wucherung der Neuroglia bestehen, welche schliesslich die Bildung einer Bindegewebskapsel um den Herd zur Folge hat. Anfänglich ist die Innenfläche der Kapsel noch mehr oder weniger zottig, späterhin glättet sich dieselbe immer mehr ab und es bleibt schliesslich eine vollkommene Cyste mit serösem Inhalt übrig, die entweder unverändert für immer bestehen bleibt, oder nachdem ihr Serum resorbirt ist, nach Anlegung ihrer Wände, vernarbt (apoplectische Narbe). Meistens sind solche Narben leicht an einer Pigmentschicht in der weissen Hirnsubstanz zu erkennen.

In der Hirnrinde nehmen die apoplectischen Ergüsse einen etwas hiervon verschiedenen Verlauf. Sie sind flach, vernarben meist rasch, während dies bei in der Tiefe sitzenden Herden erst nach vielen Monaten geschieht, und bilden dann entweder harte, gelbpigmentirte Knötchen oder etwas unter dem Niveau liegende, flache, ockergelbe Vertiefungen (die sog. apoplektischen gelben Platten), auf welche die Pia mater innig aufgelöthet oder über welche, wenn der Herd durch Serum ausgefüllt ist, die Pia mater als fluctuirende Membran ausgespannt ist.

Sehr wichtig sind die späteren Folgen, welche apoplektische Ergüsse für das übrige Gehirn haben. Sehr häufig entwickelt sich bei den cerebralen Apoplexien, besonders aber bei denen der Hirnrinde, gleichviel ob die Herde umfänglich oder klein sind, eine partielle allgemeine Atrophie des Gehirns und die vom Gehirn nunmehr nicht hinreichend ausgefüllte Schädelhöhle wird von Serum und den meist verdickten Meningen eingenommen. Ferner findet sich eine Atrophie und Bindegewebsentartung aller Hirnfasern, welche mit dem apoplektischen

Herde im Zusammenhang stehen, bis tief in's Rückenmark hinab, doch tritt die letztere Degeneration nach Türk nicht vor Ablauf von 6 Monaten nach erfolgter Apoplexie ein.

Pathogenese und Aetiologie. Unsere Kenntniss der Pathogenese der Hirnapoplexie hat sich in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Charcot, Bouchard und Roth wesentlich anders gestaltet. Während man bis dahin annahm, dass die spontane Apoplexie in Folge Verknöcherung und atheromatöser Entartung der Wandungen der Hirngefässe und zwar ohne Weiteres durch einen Einriss derartig veränderter Gefässe entstehe, haben die genannten Arbeiten ergeben, dass man in dem Blutcoagulum constant kleine wahre Aneurysmen (Miliaraneurysmen) wahrnimmt und der Bluterguss auf Berstung dieser Aneurysmen beruht. Die Rupturstellen sind meist schwierig zu entdecken und erfordern ein genaues Untersuchen (s. Anatomie). Die Aneurysmen haben ihren Sitz an Arterien von meist noch nicht 0,5 Mm. Durchmesser, sind gewöhnlich stecknadelkopfgross oder noch kleiner, sehr selten grösser. „Sie sitzen bald in der Continuität, bald am Ursprung oder kurz vor der Theilung der kleinen Arterien, stellen theils seitliche, sackförmige Ausbuchtungen des Gefässes dar, bald ist die ganze Peripherie des Stämmchens kuglig, spindel- oder birnförmig erweitert. Wenn mehrere Aneurysmen kurz hinter einander vorkommen, so erscheint das Gefäss rosenkranzförmig erweitert.“ Am häufigsten findet man die Aneurysmen im Corpus striatum und Thalamus opt. und erlangen die hier entstehenden Extravasate desshalb eine bedeutendere Grösse, weil die kleinen Arterien hier etwas weiter sind, als in andern Abschnitten des Gehirns und dieselben vorwiegend aus der Carotis int. resp. aus dem Stamme der Art. Fossae Sylvii entspringen, also unter einem höheren Blutdrucke stehen, als die engeren und vom Centrum weiter entfernten Gefässchen der Rindensubstanz des Gehirns. Auch an der Oberfläche des Gehirns, in der Pia mater kommen die Miliaraneurysmen vor, erscheinen als blaurothe Punkte in grösserer Anzahl und lassen sich, keine Grübchen auf dem Gehirn hinterlassend, mit der Pia mater abziehen.

Ueber die Entwicklung der Miliaraneurysmen ist man verschiedener Ansicht. Nach Virchow und Roth entsteht in den meisten Fällen zunächst eine diffuse cylindrische Ausdehnung (Dilatation) der drei noch normalen Häute mit Hypertrophie derselben und erst demnächst kommt es zur Bildung des circumscripten Aneurysmas im Gebiete der dilatirten und hypertrophischen Arterienstrecke in Folge Amyloiddegeneration der Ringmuskelhaut. Nach Zenker, Charcot und Bouchard ist der Gang der umgekehrte, der atheromatösen Entartung der Intima (Arteriosclerose) kleiner Arterien geht die Bildung des miliaren Aneurysmas voraus.

Die Miliaraneurysmen beobachtet man besonders im höheren Alter — über die Fünfziger hinaus — und kommen desshalb in diesem die meisten Apoplexien vor. Doch auch in früherem Alter und selbst in der Kindheit hat man die Aneurysmen ausnahmsweise gefunden. Es steigt nach Bouchard die Häufigkeit der Aneurysmen mit den Jahren nach den Fünfzigern.

Es muss fraglich erscheinen, ob Steigerung des Blutdrucks in

den Hirngefässen bei intacten Gefässwänden allein im Stande ist eine Apoplexie herbeizuführen, wie man dies bisher annahm. Selbstverständlich muss ein solcher, wie wir ihn bei hochgradigem arteriellem Druck im Gehirn (z. B. bei Hypertrophie des l. Ventrikels des Herzens ohne Klappenfehler oder in fieberhaften Zuständen etc.) beobachten, das Zustandekommen der Hirnapoplexie befördern, sobald im Gehirn Miliaraneurysmen vorhanden sind.

Die Angabe von Rochaux, dass Hirnerweichung, weil durch dieselbe der äussere Gegendruck gegen die Gefässwand verloren gehe, die Hauptursache der Hirnhämorrhagie abgebe, dürfte dadurch widerlegt sein, dass man die Erweichung bisher stets nur da vorfand, wo hämorrhagische Herde vorhanden waren. Es kann daher die Erweichung nur als Folge des Blutergusses gedeutet werden. In seltenen Fällen scheint schlechte Blutbeschaffenheit und dadurch bedingte leichte Zerreisslichkeit der Gefässwandungen, wie man sie bei Scorbut, Typhus, M. Brightii, Diabetes mellitus etc. beobachtet, die Ursache der Apoplexien abzugeben.

Endlich ist zu erwähnen, dass bisweilen nach heftigen Schlägen, Sturz auf den Kopf Apoplexie beobachtet wurde und dürfte es kaum geläugnet werden, dass sehr heftiges Trauma auch bei gesunden Gefässen diesen Erfolg haben kann. Häufiger aber sind solche Traumen mehr occasioneller Natur, ebenso wie heftiges Drängen beim Stuhlgange, Herabhängen des Kopfes etc. und ihr Zusammentreffen mit Miliaraneurysmen die eigentliche Ursache der Apoplexie. Dasselbe gilt von der Dignität des apoplectischen Habitus (kurzer, dicker Hals, Beleibtheit, untersetzter Körperbau); derselbe ist für sich allein, bei gesunden Gefässwänden, nicht im Stande eine Apoplexie herbeizuführen.

Endlich glaubte man in der Verknöcherung peripherischer Arterien (der Temporales, Radiales) die Disposition zu Hirnhämorrhagie erkennen zu können. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass man viele alte Personen mit hochgradiger Verknöcherung ohne Hirnhämorrhagie trifft und umgekehrt Hirnhämorrhagie ohne Verknöcherung. Diese Erfahrung stimmt mit den Virchow-Roth'schen anatomischen Untersuchungen (s. o.) überein und ist daher der Befund peripherischer Atherose kein verlässliches Kriterium für die Disposition zu Hirnapoplexie. Zudem lässt sich keineswegs aus dem Vorhandensein peripherischer Atherose auch auf Atherose der kleinen Hirnarterien schliessen, da jene ohne diese und umgekehrt vorhanden sein kann.

Symptome. „Apoplexia dicitur adesse, quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni" (Boerhaave).

Der mit diesen Worten so treffend beschriebene „apoplektische Insult" tritt entweder mit oder ohne Vorboten auf.

Zu den Vorboten gehören Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, schwere, stammelnde Sprache, Ameisenkriechen, schmerzhafte Contracturen und Zuckungen einzelner Extremitätenmuskeln.

Der eigentliche apoplektische Anfall oder Insult tritt selbst in den Fällen, wo Vorboten voraufgingen, bis auf wenige Ausnahmen unerwartet und plötzlich auf. Der Patient fängt an zu taumeln, sinkt nieder und ist wie mit einem Schlage des Bewusstseins, der Sinne, des Gefühls und der Bewegung beraubt; nur die Athmung erfolgt noch, doch verlangsamt und schnarchend, die exspirirte Luft bläst die erschlafften Backen bei jedem Athemzuge auf, der Puls ist verlangsamt*) und schwach oder klein, hart und frequent, die Pupille verengert und häufig ist Erbrechen und involuntäre Stuhlentleerung vorhanden. Auch die Reflexbewegungen pflegen im Anfalle aufgehoben zu sein. Der apoplektische Anfall dauert entweder nur einige Secunden oder dehnt sich auf Stunden aus und hört mit allmählicher Wiederkehr der Perception auf; währt derselbe länger als 24 Stunden, so tritt meist der Tod ein.

Die Heftigkeit des Anfalls ist abhängig von der Menge und dem Orte des Extravasats. Erheblichere Blutextravasate machen immer einen intensiven Anfall; durchbrechen grössere Extravasate die Ventrikelwände oder ergiesst sich das Blut nach Durchbruch der Hirnrinde in die Meningen, so tritt schnell unter Convulsionen und allgemeiner Paralyse der Tod ein. Dagegen können sich kleinere Herde ohne alle Symptome, ohne die geringste Störung des Bewusstseins und der Sinne bilden, wenn nicht wichtige Hirntheile betroffen werden; ist das letztere aber der Fall, dann treten die der Läsion entsprechenden Einzelerscheinungen auf. So finden wir halbseitige Lähmung und erschwerte Sprache bei kleinen Extravasaten in den Wandungen der Seitenventrikel, während das Bewusstsein erhalten bleibt. Bei den gewöhnlich kleineren Extravasaten in der Hirnrinde bilden Bewusstlosigkeit mit nachfolgendem geistigen Verfall die Haupterscheinungen, während motorische Störungen entweder ganz fehlen oder gering vorhanden sind. In andern Fällen entsteht nur Lähmung einer Extremität. Bei langsam erfolgenden und sich vergrössernden Extravasaten entwickeln sich die einzelnen Erscheinungen des apoplektischen Anfalles allmählich zum Gesammtbilde.

Unmittelbar nach dem Anfalle beobachtet man zunächst Benommenheit, Neigung zu Sopor, undeutliche Perception, doch kehren allmählich immer mehr die psychischen Functionen zurück, wenn nicht von Neuem sich Erbrechen und Bewusstlosigkeit einstellt und dadurch die Fortdauer der Blutung oder der Durchbruch in die Ventrikel kundgegeben wird.

Als Folgen der Hämorrhagie treten nunmehr die Lähmungen in den Vordergrund. Der Charakter der apoplektischen Lähmung ist die motorische und sensible Hemiplegie der dem Herde im Gehirn entgegengesetzten Körperhälfte; am ausgesprochensten finden wir die halbseitige Lähmung der Uvula, so dass dieselbe schief und nach der gelähmten Seite hingerichtet steht, der Zunge, der zum Mundwinkel gehenden Muskeln (der Kranke kann nicht pfeifen) und der Extremitätenmuskeln. Gleichzeitig ist die gelähmte Seite mehr oder

*) Der verlangsamte Puls entsteht durch Lähmung des Vagus, wenn das kleine Gehirn einen Druck durch das Extravasat erleidet. Die Pulsverlangsamung ist nicht selten eine ausserordentliche und sind 25—27 p. Min. nichts Seltenes.

weniger unempfindlich geworden (Anästhesie), am meisten die Extremitäten, doch auch die betreffende Gesichtshälfte und die Schleimhäute. Sehr häufig stellen sich zeitweise Schmerzen und Zuckungen in den gelähmten Extremitäten ein. Dass die apoplektische Lähmung fast constant eine Hemiplegie mit gekreuzter Richtung ist, und die einzelnen Fälle unter einander in dieser Hinsicht eine so grosse Uebereinstimmung zeigen, hat seinen Grund darin, dass Apoplexien fast stets nur *eine* Hemisphäre betreffen, ja wiederholte apoplektische Anfälle in den meisten Fällen in derselben Hemisphäre, meist sogar in der Nähe des ersten Herdes ihren Sitz haben, und ferner darin, dass die meisten Apoplexien ($^7/_8$ aller Fälle) in dem grossen Gehirn und in diesem im Seh- und Streifenhügel erfolgen. Nur selten werden bei Hirnapoplexien *doppelseitige Lähmungen (Paraplegien)* beobachtet; diese kommen vor, wenn das Extravasat in beiden Hemisphären des grossen Gehirns zugleich, im Pons oder in der Medulla oblongata seinen Sitz hat oder in der Ventrikel durchgebrochen ist.

Nächst den motorischen und sensibeln Lähmungen sind als Folgen des apoplektischen Anfalls die Störungen und der allmähliche *Verfall der psychischen Kräfte* bemerkenswerth. Selbst kleine Insulte verträgt das Gehirn schlecht, doch entwickeln sich nach ihnen diese Störungen langsamer, wie nach copiöseren Extravasaten; nach letzteren ist immer sofort nach dem Anfalle eine Beeinträchtigung der psychischen Functionen, namentlich *Gedächtniss- und Perceptionsschwäche*, bemerkbar. Den nachtheiligsten Einfluss haben apoplektische Ergüsse im höheren Alter; in diesem entwickelt sich fast immer sehr bald eine vollständige Imbecillität nach Apoplexien, während in den jüngeren Jahren einige Zeit nach dem Anfalle neben einem mehr oder weniger vollständigen Verschwinden der motorischen und sensibeln Lähmung sich die psychische Fähigkeit wieder bessert. Eine vollständige Genesung findet jedoch nach keinem apoplektischen Anfalle statt.

Sehr wichtig für den behandelnden Arzt sind die Erscheinungen, welche sich einige Tage nach dem Insulte in Folge der entzündlichen Veränderungen, der Bindegewebswucherung um den *Herd* entwickeln. Dieselben bestehen in Reizungserscheinungen der mannichfachsten Art: Pulsbeschleunigung, fieberhafter Temperaturerhöhung, Kopfschmerz, Unruhe, selbst Delirien, schmerzhaften Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Theilen, oder die Kranken sind soporös. Gewöhnlich dauern diese „*Reactionserscheinungen*“ ein Paar Tage, höchstens eine Woche und verschwinden dann, oder es wiederholen sich nach einiger Zeit einzelne dieser Erscheinungen, wie namentlich Schmerzen und Zuckungen in den gelähmten Gliedern. Diese Reactionserscheinungen sind ein sicherer und wichtiger Anhalt dafür, dass der locale Krankheitsprocess im Gehirne noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Bisweilen entwickelt sich aus der reactiven Entzündung unmittelbar eine umfängliche Erweichung und es erfolgt ein schnell zunehmender Verfall der psychischen und motorischen Thätigkeit.

Der *Verlauf* der Erscheinungen nach einem apoplektischen Anfalle ist im Allgemeinen folgender. Meist tödtet nicht der erste Anfall, sondern erst der 3. oder 4. Der 2. Anfall findet frühestens nach ein Paar

Monaten, gewöhnlich erst nach ein Paar Jahren statt, die dann folgenden nach kürzerer Zeit. Fast nur nach dem ersten Anfalle ist eine an Genesung grenzende Erholung möglich. Zunächst nach dem Anfalle pflegt sich das Gehör und das Sehvermögen wieder herzustellen, dann bessert sich die Sensibilität in den gelähmten Theilen und hierauf erst die Motilität und zwar findet der Nachlass der motorischen Lähmung von unten auf statt, so dass zuerst der Schenkel beweglicher wird und erst viel später der Arm. Nach Trousseau nehmen die Fälle einen viel schlimmeren Verlauf, in denen sich die Besserung der Lähmung zuerst in der obern Extremität einstellt; meist bessert sich dann die Lähmung in der Unterextremität fast gar nicht. Am längsten pflegt die Lähmung der Uvula zu bestehen und ist dieselbe bisweilen nur noch als alleiniges Lähmungsresiduum einer stattgehabten Apoplexie vorhanden. Die psychischen Störungen bessern sich meist mit den motorischen und sensibeln.

Länger gelähmte Theile magern ab, ihre Muskeln atrophiren und die Temperatur ist in ihnen um 1—2 Grade geringer als in den nicht gelähmten Theilen. Der Tod folgt entweder in einem der nachfolgenden Anfälle oder durch Hinzutritt von Complicationen, besonders Pneumonie, oder ein alter Herzfehler führt schliesslich Hydrops herbei und der in hohem Grade geschwächte Kranke wird von einem an sich geringfügigen Lungen- oder Darmkatarrhe hinweggerafft. In einzelnen höchst seltenen Fällen, in denen die Apoplexie in jüngeren Lebensjahren aufgetreten war und sich nicht wiederholt hatte, hat man das Leben bis auf 20 Jahre bestehen sehen.

Differentialdiagnose. Nicht immer ist es leicht, während des Anfalls die richtige Diagnose zu stellen; häufig können wir erst aus dem Verlaufe sichere Schlüsse ziehen. Manchmal ist die Diagnose ganz unmöglich.

Selten findet eine Verwechselung mit Trunkenheit statt; der Geruch des Mundes und der exspirirten Luft nach Alkohol, das Vorhergehen einer Zecherei lassen meist nicht leicht eine Irrung zu; in zweifelhaften Fällen der Art beachte man, dass schon während des apoplektischen Anfalls die hemiplegische Lähmung mehr oder minder erkennbar ist.

Schwieriger ist es, die bei Tumoren im Gehirn nicht selten auftretenden Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Hemiplegie von Hirn-Apoplexie zu unterscheiden; man beachte, dass in solchen Fällen vor dem Anfalle mit Bewusstlosigkeit häufig schon Lähmungen bestanden haben, die sich auf die Weise vergrösserten, dass allmählich ein Nerv nach dem andern und zwar jedesmal zunächst der ergriffen wurde, welcher im Gehirn dem zuletzt gelähmten Nerven benachbart ist. Findet man bei dem Patienten Verknöcherungen peripherischer Arterien, einen Herzfehler und ist der Patient über die Fünfziger oder hat er gar schon einen apoplektischen Anfall früher überstanden, so wird freilich die Diagnose auf Apoplexie berechtigt sein.

Ueber die Unterscheidung der Apoplexie von Hirnembolie s. letztere.

Behandlung. Die cerebralen und meningealen Apoplexien erfordern, die meningeale Apoplexie der Neugeborenen abgerechnet, die gleiche Behandlung und gilt das im Nachfolgenden Gesagte für beide.

Die Prophylaxis kommt zur Anwendung, wenn Vorboten der Apoplexie sich einstellen, namentlich bei schon früher von einem apoplektischen Anfall Betroffenen. Da die prodromalen Erscheinungen meist die der Hirnhyperämie sind, so findet auch hier das dort angegebene Heilverfahren Anwendung. Kalte Umschläge auf den Kopf, Abführmittel, bei Kräftigen Schröpfköpfe und Blutegel, strenge Diät, körperliche und geistige Ruhe, erhöhte Lage mit dem Kopfe, Entfernung aller die Brust und den Hals beengenden Kleidungsstücke sind also etwa die hierher gehörigen Mittel.

Bei der Behandlung des Anfalls selbst kommt vor Allem die Frage zur Erwägung, sollen wir bei der drohenden Gefahr sofort einen Aderlass machen oder nicht, eventuell in welchen Fällen ist der Aderlass anzuwenden. Trousseau und Andere lehnen jede Blutentziehung und namentlich den Aderlass bei allen Apoplexien ab, verhalten sich exspectativ und verordnen eine excitirende und roborirende Diät, „weil die apoplektischen Zufälle eher einer Art Ohnmacht als einem Congestivzustande zugeschrieben werden müssen". Andere verfielen in das Gegentheil und venäsecirten bei jeder Apoplexie. Beide Standpunkte sind entschieden falsch und beruhen auf mangelhafter Unterscheidung der einzelnen apoplektischen Anfälle. Die Erfahrung lehrt unzweifelhaft, dass wir kein besseres Mittel besitzen, die Blutmasse im Gehirn schnell zu verringern und dem Blutstrome eine andere Richtung zu geben, als den Aderlass. Durch den Aderlass sind wir also im Stande, das Gehirn von dem Drucke des Extravasates und dessen Folgen (Anämie) zu erleichtern und andrerseits die Stagnation des Blutes im Gehirn und deren Folgen (den nicht genügend erfolgenden Zufluss arteriellen Blutes) zu mässigen. Derselbe passt bei allen Kräftigen und Jugendlichen, wenn der apoplektische Anfall mit Turgor und Röthung des Gesichts und kräftiger Herzaction verbunden ist. Der Puls ist weniger massgebend, ja er kann klein, gespannt sein, wie ja das häufig bei heftigen innern Entzündungen beobachtet wird, nur muss die Herzthätigkeit lebhaft und kräftig sein. Man auscultire also immer zuvor das Herz. Zweckmässig unterstützen nicht selten Blutegel an den Kopf oder besser an die Nasenscheidewand den Aderlass und immer sind Kälte auf den Kopf und reizende Klystiere von Essig mit dem Aderlass zu verbinden. Hat der apoplektische Anfall dagegen alte oder schwächliche Personen betroffen, ist das Gesicht und die Haut blass, kühl, mit klebrigen Schweissen bedeckt und die Herzbewegung unregelmässig, schwach, die Töne undeutlich, oder ein alter Herzfehler vorhanden, so ist der Aderlass und jede Blutentziehung zu unterlassen; ebenso dürfen keine Blutentziehungen instituirt werden, wenn schon allgemeine Paralyse, rasselnde Respiration und Collapsus vorhanden ist. In solchen Fällen mit Schwäche oder allgemeiner Paralyse muss die Lebensthätigkeit, die Herzthätigkeit durch Einwirkung auf die sensibeln Nerven angeregt und die Blutcirculation gesteigert werden. Es passen hier also nur Reizmittel und zwar, wenn die Patienten noch schlucken können, starker schwarzer Kaffee, Wein, Rum, Ammonium carbon. (2,0: 120 Aq. viertelstündl. 1 Essl.), einige Tropfen Salmiakspiritus auf 1 Essl. Wasser, alle Viertelstunden zu geben, Moschus, Aether, Infus. Arnicae etc.

ausserdem Hautreize durch Senfteige auf die Füsse und Bürsten der Haut, ferner reizende Klystiere mit Essig. Auf die letzteren, äusseren Mittel sind wir lediglich angewiesen, wenn solche Patienten nicht schlucken können.

Nicht immer jedoch liegen die Verhältnisse so einfach, dass man bei dem Kranken so leicht bestimmen kann, ob der Aderlass passt oder nicht. In solchen unbestimmten Fällen mache man einen Probeaderlass und beobachte, welche Erscheinungen während des Fliessens des Blutes eintreten: stellt sich Blässe des Gesichts, Kühlwerden der Haut, klebriger Schweiss ein, so schliesse man sofort die Vene und wende Excitantien an. In anderen, jedoch selteneren Fällen muss der Aderlass in den ersten 24 Stunden wiederholt werden, wenn nämlich der erste Aderlass von günstigen Folgen begleitet war, sich jedoch von Neuem Bewusstlosigkeit unter Turgor des Gesichts einstellt. Keineswegs können in solchen Lagen mit im höchsten Grade gesteigerter Gefahr örtliche Blutentziehungen den Aderlass ersetzen, und müssen wir hier, wenn gleich nothgedrungen, muthig wieder zur Lanzette greifen.

Ist der Patient durch den Anfall hindurch, so kommt es zunächst darauf an, eine ruhige und regelmässige Blutcirculation zu unterhalten und durch Ableitungen den Reiz, welchen das Extravasat im Gehirne ausübt, zu mässigen. Man sorgt daher für möglichste Abhaltung von Geräuschen, lässt kalte Umschläge auf den Kopf weiter machen, giebt milde Abführmittel, bei noch gesteigerter Herzaction ein Digitalisinfus (2,0 : 120,0) neben kalten Umschlägen aufs Herz, bei Schwächezuständen kräftige Bouillon, Wein. Die kalten Umschläge passen überhaupt, sowohl im Anfalle wie nach demselben, so lange als noch vermehrte Temperatur des Kopfes, Klopfen der Carotiden vorhanden ist; tritt dagegen Frösteln ein, wird das Gesicht bleich, der Kopf kalt, so sind sie auszusetzen. Auch auf die Harnblase habe man Acht und entleere event. durch den Katheter den Urin.

Treten einige Tage nach dem Anfalle heftige Reactionserscheinungen auf, so passen Blutegel an den Kopf oder blutige, in leichteren Fällen trockene Schröpfköpfe ins Genick, kalte Umschläge, energischere Abführmittel (℞ Infus. fol. Sennae (20,0) 120,0 Magnes. sulph. 30,0 Syr. s. 20,0 1—2stündl. 1 Essl. bis dünnflüssige Stühle erfolgen) und nach Anwendung dieser Mittel bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit Morphium in einzelnen und seltenen Dosen.

Ist auch das Reactionsstadium glücklich überstanden, so ist zunächst die Rückbildung des Extravasats sich selbst zu überlassen; man beschränkt sich auf mildnährende Kost, nicht aufregende Getränke und sorgt durch milde Abführmittel (℞ Aloës, Extr. Rhei, P. Rhei āā 2,0 f. pil. No. 30, S. 3mal tägl. 1 Pille) für Beseitigung der gewöhnlich hartnäckig vorhandenen Stuhlverstopfung. Zur Anregung der Resorption des Extravasates kann man zweckmässig wiederholt spanische Fliegenpflaster in den Nacken und hinter die Ohren und Bepinselungen daselbst mit Jodtinctur anrathen. Man hüte sich jedoch, Vollsaftige durch energische Abführmittel und abführende Mineralwässer (Marienbad, Homburg) zu sehr zu schwächen und ihre Kräfte herabzusetzen, man würde dadurch nur den baldigen Wiedereintritt einer Apoplexie herbeiführen.

Sind alle Reizungserscheinungen im Kopfe längere Zeit, 2—3 Monate, verschwunden, keine Schmerzen in den gelähmten Theilen mehr vorhanden und der Zustand lediglich eine chronisch gewordene Lähmung, so kann man versuchen, die letztere durch specielle Mittel zu bessern. Hierher gehören fleissiges Kneten der Muskeln, spirituöse Einreibungen (mit Ameisenspiritus), kalte Abreibungen, die locale Faradisation und von den Bädern besonders die Schwefelmoorbäder und Pfäffers, Gastein, Wildbad. Die Erfahrung lehrt, dass diese Mittel theils dadurch günstig wirken, dass sie (die Elektricität namentlich) der Muskelatrophie entgegenwirken, theils dadurch, dass der Körper im Allgemeinen gekräftigt wird. Auf eine volle Genesung durch diese Mittel hoffe man jedoch nicht, früher oder später vereitelt ausnahmslos die Hoffnungen ein erneuerter Schlaganfall.

Ausser den gegen die vom apoplektischen Herde unmittelbar abhängigen Erscheinungen angewendeten Mitteln kommt der Arzt nicht selten in die Lage, gegen entferntere Folgen der Apoplexie einzuschreiten. Hierher gehören namentlich hartnäckige Bronchialkatarrhe mit heftigem Husten; gegen dieselben sind warme Breiumschläge und innerlich Tart. stib. in refr. dosi mit Zusatz von Aq. laurocerasi (℞ Decoct. Alth. (2,0) 90,0 Tart. stib. 0,02 Aq. laurocer. 2,0 Syr. liquir. 30,0 2stündl. 1 Essl.) zu verordnen; sammeln sich grosse Schleimmassen in den Athemwegen an, und entsteht frequentes und oberflächliches Athmen, Apathie, so kann ein Brechmittel nöthig werden, wenn es nicht gelingt, die Expectoration durch Ammon. carbon. oder ein Senegainfus herbeizuführen. Hypostasen in den Lungen suche man durch eine häufig veränderte Lagerung des Patienten und trockne Schröpfköpfe an entfernte Körpertheile zu überwinden.

§. 8. Encephalitis, Entzündung der Hirnsubstanz.

Die Zeiten liegen noch ziemlich nahe, in denen man unter Encephalitis einen Complex der allerheftigsten Erscheinungen verstand, wie sie etwa der Meningitis simplex entsprechen. Man dachte sich die ganze Hirnsubstanz entzündet und einen solchen Vorgang konnte man sich nur unter ganz ausserordentlichen Erscheinungen denken. Die anatomische Forschung hat diese Anschauung beseitigt.

Andererseits führte die Deutung der anatomischen Befunde auf Irrwege. Da man in den Leichen von unzweifelhaft an Encephalitis traumatica Gestorbenen immer Erweichung der Hirnsubstanz fand, so kam man dahin, Hirnerweichung, Encephalomalacie, für identisch mit Hirnentzündung, Encephalitis, zu halten. Die Encephalomalacie ist jedoch stets nur Folgezustand anderer Processe im Gehirn und allerdings auch der Encephalitis, keineswegs aber, wie wir weiter unten sehen werden, ein Morbus sui generis; sie wird auch beobachtet bei Embolien von Hirnarterien, wenn kein Collateralkreislauf zu Stande kommt und stellt hier eine einfache Erweichung (weisse Encephalomalacie) der Hirnmasse dar, die nichts mit Entzündung zu thun hat. Ob zu diesen einfachen Macerationen auch die hydrocephalischen Erweichungen gehören, lässt sich noch nicht mit

Bestimmtheit behaupten — in den meisten Fällen spricht die Pathogenese derselben für Entzündung, doch rechnet man sie zunächst wegen mangelnden anatomischen Beweises und abweichenden symptomatischen Verlaufs nicht zur Encephalitis.

Anatomie. Die Encephalitis tritt stets in einzelnen Herden von meist Erbsen- bis Wallnussgrösse auf und niemals erstreckt sie sich auf das ganze Gehirn. Häufig ist nur ein Herd vorhanden; dies besonders bei der idiopathischen E., während bei der secundären E. meist eine grössere Anzahl von Herden beobachtet wird. Bisweilen ist der Herd faustgross, in sehr seltenen Fällen nahm er eine ganze Hemisphäre ein. Ein Fall letzterer Art wird von Andral (Clinique méd. V, p. 464) erzählt: die linke Hemisphäre war so geschwollen, dass die grosse Hirnspalte nicht mehr die Mittellinie des Gehirns einnahm, sondern nach der rechten Seite geschoben war.

Der häufigste Sitz der Herde sind die Seh- und Streifenhügel und die Hirnrinde, also etwa dieselben Stellen, an denen auch apoplektische Ergüsse am meisten vorkommen. Die Form der in der Tiefe des Gehirns sitzenden Entzündungsherde ist rundlich, der in der Hirnrinde und in den Ventrikelwandungen vorkommenden flächenhaft, breit. Grössere Herde drängen die betreffende Hirnhemisphäre gegen die Schädelwandungen, flachen die Hirnwindungen ab und bewirken durch Compression Anämie der gesunden übrigen Hirnmasse. Die Consistenz der Herdmasse ist immer mehr oder weniger breiartig weich, die Farbe je nach dem Stadium der Krankheit verschieden: roth, gelblich, grau.

Der histologische Vorgang, der übrigens der gleiche ist wie der der Myelitis, ist folgender.

Beim Beginn der Erkrankung finden wir stets eine mehr oder weniger starke Hyperämie und hat dieselbe ausnahmlos zahlreiche kleine Blutextravasate zur Folge. Der Herd, der meist nicht scharf umschrieben ist, sieht durch die Gefässinjection und die capillären Hämorrhagien mehr oder weniger rothfleckig, punctirt aus, während ihn in späteren Stadien gelbgrünliche und bräunliche Pigmentflecken durchsetzen. Das Blut ergiesst sich zwischen die Nervenfasern und drängt sie auseinander (hämorrhagisches Stadium der E.). Auf den Gefässen und deren Adventitia bemerkt man mehr oder weniger reichliche Körnchenzellen und Haufen und ferner das Terrain des Herdes mit grösseren oder kleineren Fetttröpfchen durchsetzt. Oefters findet man, nach Leyden, die Gefässe von einer stark rothgefärbten, granulirten, amorphen Substanz in breitem Saume umgeben, welche Fortsetzungen zwischen die Nervenfasern der Umgebung hineinschickt. Auch ohne Zusammenhang mit Gefässen sieht man in der Nervensubstanz bisweilen Herde von ähnlicher Beschaffenheit und ist Leyden geneigt, die letztere für ein eiweissartiges, freies Exsudat zu halten. Die Nervenfasern selbst sind gequollen, ihr Achsencylinder wie ihr ganzer Umfang vergrössert und zwar meist streckweise, in varicöser Art; ihre Substanz ist erweicht, in eine glasige Masse verwandelt oder körnig resp. fettig getrübt und enthält blasige Räume. Auch die Ganglienzellen sind in ähnlicher Weise verändert. Die Neuroglia endlich ist zum Theil durch Fettkörnchenzellen und — Kugeln ersetzt und stammen die letzteren entweder aus dem Zerfalle

von Nervenfasern oder sie sind, und wohl ihrer Hauptmasse nach durch eine Vermehrung der Neurogliakerne und späteren fettigen Zerfall derselben entstanden. Mit diesen Veränderungen ist das erste Stadium der E. abgeschlossen und bezeichnet man dasselbe wegen der rothen Färbung des Herdes und weil immer eine erhebliche Consistenzabnahme des Herdes bemerkbar ist, mit dem Namen der rothen Erweichung.

Unzweifelhaft kann in diesem Stadium die Krankheit in völlige Genesung übergehen, indem sich die sämmtlichen genannten Veränderungen zurückbilden. Diese Möglichkeit erstreckt sich aber meist nur auf eine kurze Zeit und beginnt nach Förster schon nach 36 Stunden Zerfall der Nervenmasse im Herde, das zweite Stadium der Krankheit. In diesem nimmt zunächst die Hyperämie ab, ebenso die Quellung, dagegen gehen die Extravasate weitere Veränderungen ein und die Verfettung tritt stark in den Vordergrund (Stadium der fettigen Degeneration, der gelben Erweichung). Die Extravasate gelangen theils zur Resorption, theils machen sie die bekannten Farbenschattirungen durch und nehmen schliesslich eine ockergelbe oder grüngelbe Farbe an, zwischen den Nervenfasern häufen sich eine Menge vergrösserter Körnchenzellen an, Mark und Achsencylinder verfetten, die Ganglienzellen atrophiren und ist nun der Zusammenhang des Bindegerüstes erheblich gelockert. „Man kann schrittweise vorfolgen, wie zuerst durch die Quellung der Nervenfasern, dann durch die reichliche Entwicklung der Körnchenzellen die Cohärenz des Bindegerüstes an verschiedenen Orten gelockert wird, so dass Lücken entstehen, in welchen Körnchenzellen und Nervenelemente frei und lose nebeneinander liegen. Einzelne Züge des Bindegerüstes verdicken sich, hypertrophiren, während andere zerfallen und verschwinden; zuweilen bilden die durch eine kernreiche Adventitia verdickten Gefässe die Stützpunkte der Masse, von denen aus stärkere Bindegewebszüge ausgehen und einzelne Lücken abgrenzen. Weiterhin löst sich das Bindegerüst mehr und mehr auf, einzelne Fasern verdicken sich, halten noch in grossen Maschen den Zusammenhang und dann zerfallen auch diese und es bildet sich ein lockerer puriformer Brei, bestehend aus Körnchenzellen (anch wohl Eiterzellen) Nerventrümmern und faserigen Resten der Bindesubstanz" (Leyden).

Bei noch weiterem Fortschreiten der Krankheit beginnt das dritte Stadium. Die im Herde verflüssigten Substanzen werden zum Theil aufgesogen, die Körnchenzellen nehmen ab, die Nervenelemente atrophiren, das Bindegewebe zeigt sehr zahlreiche und vergrösserte Sternzellen, der Herd hat noch mehr wie früher an Consistenz verloren und sieht grau durchscheinend aus (Stadium der grauen Erweichung).

Nach noch fortgesetzter Resorption der flüssigen Substanzen und Wucherung von Bindegewebe kann es schliesslich zu völliger Vernarbung kommen und der frühere Herd besteht aus straffem, hartem Bindegewebe (Sclerose). Solche Sclerosen sieht man sehr häufig an der Oberfläche der Hirnrinde und bilden dieselben hier flächenhafte Ausbreitungen von Narbengewebe, sog. Platten.

Nicht selten prävalirt von vornherein die Neigung zu Eiterbildung im Herde (Hirnabscess) und besteht schliesslich der ganze Herdinhalt aus einem grünlich gelben Eiter, der geruchlos ist, sauer reagirt und,

wenn keine Oeffnung nach Aussen hin besteht und kein Zutritt von Luft stattfidet, keine Neigung hat sich zu zersetzen. Woher die Eiterzellen stammen, ob sie durch eine Wucherung der Gefässadventitia oder der Neuroglia entstehen oder ob sie eingewanderte sind, ist bis jetzt noch nicht mit Evidenz erwiesen; immer findet man nach Rindfleisch die Eiterzellen-Anhäufung zunächst um die Gefässe, welche geblutet haben und sieht man bei Querschnitten das Lumen der Gefässchen von einem verhältnissmässig breiten Hofe von Eiterkörperchen umgeben und zwar so, dass eine eitrige Zone unmittelbar das Gefäss umgiebt und erst um die eitrige Zone die extravasirten Blutkörperchen gelagert, die Blutkörperchen also von den Gefässwänden abgedrängt. Viele Hirnabscesse haben die Neigung sich abzukapseln. Es bildet sich zu diesem Behufe eine Bindegewebswucherung in der Umgebung des Herdes, welche nach aussen sich successiv in die umgebenden gesunden Theile verliert, nach dem Herdinhalte zu eine völlig membranartige Kapsel bildet, die sich auf ihrer inneren Oberfläche mehr und mehr abglättet, während sich der Herdinhalt immer mehr verflüssigt und schliesslich in ein halbdurchsichtiges kalkmilchähnliches Fluidum verwandelt, welches in dem die Kapselhöhle durchziehenden fadigen Maschennetze (Durand Fardel's cellulöse Infiltration) suspendirt ist (Cystenbildung). Wird der flüssige Inhalt der Cyste resorbirt, so umschliesst die Kapsel eine mörtel- und concrementartige Masse. In anderen Fällen ist der Abscess diffus, ohne scharfe Grenzen, seine Wände zottig, die Umgebung im Zustande der Erweichung, und nachdem sich durch Weitergreifen des ulcerösen Processes der Abscess vergrössert hat, bricht er in einen Ventrikel, in die Meningen oder nach aussen durch (das letztere besonders bei cariösen Processen im Ohr).

Verschieden von der im Vorstehenden erwähnten Sclerose, die immer secundär und von einer vorausgegangenen Entzündung abhängig ist und daher erst im weiteren Verlaufe dieser Krankheitsprocesse auftritt, ist die primäre Bindegewebswucherung welche entsteht, wenn die encephalitische Erkrankung von vornherein nicht zu Erweichung tendirt, sondern in einer zelligen Wucherung der Neuroglia, der bindegewebigen Zwischensubstanz der Hirnfasern, besteht. Diese idiopathische Hirnsclerose, die eine analoge Erkrankung wie die Cirrhose der Leber bildet, kommt öfters mit einem gleichen Processe im Rückenmark vor und betrifft stets nur die weisse Substanz. Anfänglich findet man eine Vermehrung der Zellen der Neuroglia in Form von „Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrigen Substanz, welche die Elemente des Markes auseinanderdrängt“ (Rokitansky), mit einer gleichzeitigen beträchtlichen Verdickung der Adventitia der kleineren Gefässe. Stets tritt nach Frerichs, Leo etc. diese Veränderung inselartig, als grössere oder kleinere, gezackt contourirte, scharf von der benachbarten gesunden Hirnsubstanz getrennte weisse oder röthlichgrau gefärbte Herde auf, die sich später in homogene, farblose hyaline, theils harte knorpelähnliche, theils weiche dem Myxom sich nähernde, etwas unter das Niveau der normalen weissen Substanz eingesunkene Knoten umwandeln, aus deren Durchschnitten etwas klares Serum hervortritt. Solche Herde findet man am häufigsten im Pons, in der Medulla oblong., bisweilen auch in

der die Ventrikel des Grosshirns umgebenden Marksubstanz und in der Hirnrinde. Mikroskopisch bestehen die grauen Knoten aus faserigem, lockenförmigem Bindegewebe mit zahlreichen Bindegewebszellen, während die Nervenfasern durch Compression zum grössten Theile zu Grunde gegangen und nur noch spärlich vorhanden sind. Der durch Schwund der Nervenfasern entstandene Raum ist vollkommen durch die Bindegewebswucherung ausgefüllt, so dass man keine erhebliche Verkleinerung und Abnahme der Masse im Allgemeinen, sondern nur der Nervenfasern wahrnimmt. Gleichzeitig mit der Wucherung des Bindegewebes findet eine Entwickelung von Amyloidkörpern (glänzende, eirunde Körper, die sich auf Jodzusatz blau färben) im Herde der Degeneration statt. Die graue Substanz ist dabei überall von krankhaften Veränderungen frei.

Neben den sclerotischen Knoten im Gehirn findet man, wie erwähnt, nicht selten die gleiche Entartung im Rückenmarke. Doch scheint es, dass die Entartung dann immer zuerst im Gehirn auftrat und erst später im Rückenmarke; in einzelnen Fällen entstand die Entartung gleichzeitig im Gehirn und Rückenmarke. Die Degeneration betrifft auch im Rückenmarke ausschliesslich die weisse Substanz, und zwar ebenso gut die Hinter- wie Vorder- und Seitenstränge. Die einzelnen Knoten durchdringen die weisse Substanz in querer Richtung und lassen in ihrer Längsrichtung vollständig normales Rückenmark zwischen sich. Werden die grau degenerirten Stellen quer durchschnitten, so sieht man keine erhebliche Beeinträchtigung der Grösse und der Form des Rückenmarks. Die histologische Beschaffenheit der Knoten im Rückenmark ist die gleiche wie die der Knoten im Gehirn.

Eine Verwechselung der Rückenmarkssclerose könnte mit Tabes dors. stattfinden. Allein bei der Tabes verbreitet sich der Process nicht herdweise, sondern bandartig, meist über die ganze Länge des Rückenmarks, und zwar stets von unten, von der Cauda equina an nach oben, ergreift nur die Hinterstränge, seltener noch einen Theil der Seitenstränge, so dass bei Querschnitten die graue Degeneration in Form eines mit der Basis nach hinten gerichteten Keiles erscheint; die erkrankten Stellen sind an Umfang verkleinert, so dass der Breitendurchmesser geringer wie normal ist, die Seitenstränge sich genähert haben und also eine wirkliche Atrophie vorhanden ist; die mikroskopische Untersuchung ergiebt einen Schwund der Nervenfasern: man sieht markhaltige Nervenfasern in viel geringerer Anzahl, als im gesunden Rückenmarke und statt derselben leere Nervenscheiden. Ausserdem finden sich fettig degenerirte Capillaren, eine grosse Menge freier Fettkörperchen und Corpora amylacea. Dagegen ist von einer Wucherung und Neubildung von Bindegewebe keine Spur zu erkennen, sondern nur das frühere constituirende Bindegewebsgerüst des Rückenmarks noch vorhanden. Die Tabes ist daher eine regressive Metamorphose, während die Sklerose eine (entzündliche) Wucherung darstellt.

Zu erwähnen ist schliesslich die von Virchow als congenitale Encephalitis beschriebene fettige Entartung der Neuroglia, welche fast nur die weisse Substanz betrifft, in Form von mattweissen bis schmutziggelblichen Flecken neben Hyperämie der Meningen und des Marks und relativer Blässe der Rinde (cf. Jastrowitz im Arch. f. Psych. Bd. II.

H. 2 u. 3) auftritt und bei Kindern von Syphilitischen und Pockenkranken beobachtet ist.

Aetiologie. Die E. gehört im Allgemeinen zu den seltenen Erkrankungen. Sie kommt in jedem Alter vor, im kindlichen, im mittleren, im Greisenalter; im ersteren entsteht sie meist durch eine Fortleitung, „Ansteckung", benachbarter Entzündungen, namentlich des Ohres, im mittleren Alter durch Stiche, Schläge auf den Kopf und vielleicht auch durch alleinige Hirnerschütterungen, im Greisenalter in Folge der diesem Alter besonders eigenen atheromatösen Gefässentartung und dadurch herbeigeführten Thrombosen und capillären Apoplexien. Die durch Einschwemmung putrider Stoffe bei Vereiterungen, bei Puerperalfieber, Typhus etc. herbeigeführte E. bindet sich an kein Alter. Nach der Zusammenstellung Lebert's kamen von 67 Fällen 10 auf das Alter bis zum 15. Lebensjahre, 48 von da bis zum 50. Jahre und 9 von da bis zum 75. Jahre.

Das Geschlecht an sich scheint keinen Einfluss auszuüben; die weit grösseren Ziffern bei Männern haben nicht im Geschlecht, sondern darin ihren Grund, dass sich Männer in Folge ihrer Beschäftigung weit mehr wie die Frauen traumatischen Einwirkungen aussetzen müssen.

Bisweilen kommen constitutionelle Verhältnisse als ätiologische Momente in Betracht. Scrophulöse Kinder erkranken häufig an cariösen Processen der Schädelknochen, namentlich des Felsenbeins, bei Potatoren kommt es in Folge häufiger Hirnhyperämien und atheromatöser Gefässentartung zu capillären Apoplexien und dadurch zu encephalitischer Erkrankung. Bei Neugeborenen spielt hereditäre Syphilis eine Rolle.

Als specielle Ursachen kennt man:

1. Trauma: Schläge auf den Kopf, ein Stich in's Gehirn etc. mit oder ohne Absplitterungen der Glastafel. Nicht selten scheinen blosse Gehirnerschütterungen, ohne dass es zu Verletzungen der Schädelknochen, ja selbst bei unverletzten Weichtheilen des Kopfes die Veranlassung zur Entwicklung von E. gewesen zu sein und der vorsichtige Arzt wird desshalb bei allen traumatischen Einwirkungen auf den Schädel, seien sie mit oder ohne äussere Verletzungen, mit grosser Vorsicht seine Prognose stellen. Oefters stellen sich nach Kopfverletzungen erst nach Wochen und selbst Monaten die Erscheinungen der E. ein, während bis dahin der Kranke keine oder unerhebliche Klagen hatte. So erzählt Adelmann (Petersburger med. Zeitschr. XV. S. 315 einen Fall, in welchem sich erst 70 Tage nach der Heilung der Schädelverletzungen die Symptome eines Hirnabscesses einstellten und schnell zum Tode führten. Man fand bei der Obduction den Abscess sehr tief gelegen und von dem Schädeldach durch 2 Zoll gesunde Hirnsubstanz getrennt. Der Abscess hatte sich von einem Fistelgang im Gehirn entwickelt, in welchem ein kleiner Knochensplitter lag. Ja v. Bruns erzählt, dass 26 Jahre nach einem Sturze auf den Kopf sich eine Kopfrose mit Hirnerscheinungen entwickelt habe und man im Gehirne einen alten Abscess mit Knochensplittern fand.

2. Benachbarte Entzündungen, wenn sie sich auf das Gehirn fortsetzen. So beobachtet man Encephalitis bei Meningitis, ferner nach cariösen Processen des Felsen- und Stirnbeins, Ozaena, nach Erysipelas der Kopfschwarte und andern entzündlichen Processen am Kopfe.

3. Thrombosen bei atheromatöser und kalkiger Entartung der Hirngefässe. Sie führen theils eine Ernährungsstörung herbei, theils üben sie einen Reiz auf die umgebende Hirnsubstanz aus, theils pflanzt sich die in den Gefässhäuten bestehende Entzündung auf die Hirnsubstanz fort. Sie sind die vorwaltenden Ursachen der Encephalitis im höhern Alter. Auch bei Syphilis hat man in neuester Zeit encephalit. Erweichungsherde in Folge von Gefässverstopfung beobachtet.

4. Hirnembolien bei Herzfehlern. Der Embolus wirkt als fremder Körper — bei septischen und pyämischen Zuständen (Rotz, Typhus, Verjauchungen) ausserdem als chemisches Agens.

5. Heftige Congestionen und Blutstasen im Gehirn, insofern sie bisweilen zu capillären Blutextravasaten führen.

6. Neubildungen, Blasenwürmer, die als fremde Körper die umgebende Hirnsubstanz reizen; hierher gehören ihrer Wirkung nach auch Blutextravasate, da sie durch ihren Reiz die Hirnsubstanz zur Entzündung anregen.

Symptome. Die Encephalitis tritt unter auffallend verschiedenen Krankheitsbildern auf und kann einen acuten oder chronischen oder einen mit acuten Erscheinungen abwechselnden chronischen Verlauf zeigen. Diese Verschiedenheit der Symptome und des Verlaufs ist abhängig von dem Umfange und Sitze des Herdes, von der den Herd umgebenden Hyperämie und von der eventuellen Theilnahme der Meningen an der Entzündung, und es ist hiernach einleuchtend, wie schwierig fast immer die Diagnose der Encephalitis ist, zumal keine der Erscheinungen der Encephalitis pathognostisch, der Encephalitis allein angehörig ist. Am leichtesten wird man noch zu einer Diagnose gelangen, wenn es gelingt, die Erscheinungen mit bestimmten, der Encephalitis angehörigen Causalmomenten in Verbindung zu bringen, wie weiter unten ausführlicher auseinandergesetzt werden soll.

Abgesehen von den seltenen Fällen, in denen die Encephalitis von Anfang bis zu Ende ohne alle Erscheinungen verläuft und in denen wir erst bei der Section die unerwartete Wahrnehmung eines Entzündungsherdes machen, ist vor Allem festzuhalten, dass die stets circumscript, herdweise auftretende Encephalitis immer nur umschriebene, auf einzelne Nerven-Bezirke sich erstreckende motorische oder sensible Lähmungen zur Folge haben kann (Herdsymptome). Diese partiellen Anästhesien und Lähmungen, die häufig mit Contracturen verbunden sind, können, je nach der Lage des entzündlichen Herdes im Gehirn, Cerebral- wie Cerebrospinalnerven betreffen und sind fast immer nur in einer Körperseite, selten in beiden Seiten vorhanden; das letztere nur, wenn der Herd in den unpaarigen Gehirntheilen, in der Mittellinie des Gehirns oder in correspondirenden Hirntheilen der beiden Hemisphären seinen Sitz hat. Da ferner der encephalitische Herd sich zu vergrössern pflegt, während zugleich an den älteren Stellen des Herdes die Hirnsubstanz gänzlich zu Grunde geht, so gehört es zu den wesentlichsten Erscheinungen, wenn die anfänglich nur in einer lähmungsartigen Schwäche oder Taubheit bestehende Lähmung vollständig sich ausbildet und ein Fort-

schreiten der Lähmung auf die im Gehirn benachbarten Nerven stattfindet.

So finden wir als Herdsymptome in der motorischen Sphäre häufig Schielen, Herabhängen eines Augenlides, Erweiterung einer Pupille, Herabhängen eines Mundwinkels, Schiefstand der Uvula, Lähmung einer Extremität oder Contracturen einzelner Muskelgruppen; in der sensibeln Sphäre Kribbeln, Ameisenlaufen, Schmerzen (häufig neuralgischer Natur) in ein Paar Fingern oder Zehen. Ferner Fortschreiten der Lähmungen vom Trigeminus auf den Abducens etc.

Je nach der anatomischen Beschaffenheit der Veränderungen im Herde selbst und in seiner Umgebung entwickeln sich die eben angeführten Herdsymptome neben andern Erscheinungen hauptsächlich zu folgenden Krankheitsbildern.

A. Die hauptsächlich im höheren Alter in Folge atheromatöser Gefässentartung entstehende Encephalitis verläuft entweder chronisch oder mehr acut. Die chronische beginnt schleichend und fieberlos mit unscheinbaren Anfängen. Die Patienten klagen einige Zeit über ganz unbestimmte Erscheinungen: allgemeine Mattigkeit, Schlummersucht oder Aufregung und Schlaflosigkeit, der Charakter wird verdriesslich, die Kranken haben Neigung zu Melancholie und ihr Kopf ist nicht ganz frei. Nach einiger Zeit, nach mehreren Wochen, selbst Monaten pflegt dem Patienten selbst das Schwächerwerden seines Gedächtnisses aufzufallen; er klagt über Benommenheit des Kopfes, unklaren Geist, vergisst leicht Namen, muss beim Lesen häufig schon Gelesenes, um im Zusammenhange zu bleiben und zu verstehen, noch einmal lesen, beim Schreiben lässt er einige Worte aus; dagegen pflegt die Urtheilskraft und der Ortssinn anfänglich fast ungeschwächt zu sein. In einzelnen Fällen ist häufiger Kopfschmerz mit oder ohne Turgor und Röthung des Gesichts vorhanden. Allmählich stellen sich motorische Herderscheinungen ein: zuerst meist schwere Zunge, stammelnde Sprache, oder Schwäche und Steifigkeit in einem Arme oder Beine, partielle Contracturen und Zuckungen. Schliesslich tritt vollständiger geistiger und körperlicher Verfall: Stumpfheit, Gleichgiltigkeit, Somnolenz, involuntäre Entleerung des Urins und der Faeces und endlich der Tod durch allgemeine Paralyse ein, wenn nicht eine intercurrente Krankheit schon früher diesen Ausgang herbeiführte. Bemerkenswerth ist, dass in jedem Stadium der Encephalitis, selbst im letzten Stadium einer solchen Encephalitis, in welcher ein sehr grosser Herd eine ganze Hemisphäre einnimmt, Remissionen der Erscheinungen eintreten können und einzutreten pflegen; es kehrt der Verstand auf kurze Zeit zurück, die Paralysen und Contracturen mässigen sich und können selbst fast verschwinden und erregt der ganze Zustand sehr häufig trügerische Hoffnungen.

Von diesem eben beschriebenen chronischen Verlaufe giebt es nicht selten Abweichungen. So beobachtet man bei schon geistig geschwächten Kranken deliriöse Zustände, vollständige Wuth- und Tobsuchtsanfälle zu Zeiten — so sah ich solche Tobsuchtsanfälle bei einer Patientin regelmässig eintreten, wenn das Pianoforte bei ihrer Anwesenheit im Zimmer gespielt wurde; bei andern Patienten stellen sich zeitweise Convulsionen

oder apoplektiforme Anfälle mit mehr oder weniger vollständiger hemiplegischer Lähmung während des chronischen Verlaufs ein und man beobachtet eine ruckweise Verschlimmerung nach einer solchen Attaque. Hat man es in solchen Fällen mit älteren Personen zu thun und sind neben dem fortschreitenden Verfalle der geistigen Kräfte, namentlich des Gedächtnisses, Herdsymptome vorhanden oder besteht ein Herzfehler, der eine erhebliche und anhaltende Stauung des Blutes im Gehirn zur Folge hat, so wird man selten irren, wenn man einen entzündlich erweichten Herd im Gehirne annimmt.

Die acut verlaufende Encephalitis bei atheromatöser Entartung beginnt entweder plötzlich und unerwartet, oder häufiger nach Vorausgang prodromaler Erscheinungen (allgemeiner Mattigkeit, lähmungsartiger Schwäche einer oder beider Extremitäten einer Körperhälfte, Benommenheit, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit) mit einem apoplektischen Anfalle. Der Patient verliert plötzlich sein Bewusstsein und seine Empfindung und eine vollständige andauernde — häufiger sich schnell bessernde, bald aber wieder sich steigernde hemiplegische Lähmung folgt dem Anfalle. Bisweilen kommt es durch einen solchen apoplektischen Anfall nicht zu einer regelrechten, vollständigen Hemiplegie, sondern es bleibt nur eine lähmungsartige Schwäche, Steifigkeit und Unbeholfenheit eines Körpertheils, einer Extremität nach dem Anfalle zurück, die mit Contracturen von Zeit zu Zeit abwechselt. — In nicht wenigen Fällen endlich tritt die acute Encephalitis plötzlich mit vollständiger hemiplegischer Lähmung neben vollständiger oder theilweiser Erhaltung des Bewusstseins und der Sensibilität ein. Eine zuverlässige Erklärung für die in so verschiedener Weise auftretenden apoplektiformen Anfälle haben wir bis jetzt nicht, doch spielen jedenfalls der Sitz, der Umfang der Apoplexie, die begleitende Hyperämie neben individuellen Verhältnissen eine massgebende Rolle.

Stirbt der Kranke sehr bald nach dem apoplektiformen Anfalle, so ist die differentielle Diagnose zwischen einem wirklichen apoplektischen Anfalle und dem bei Encephalitis nicht möglich. Ebensowenig wie der apoplektische Anfall an sich hat die darauffolgende Lähmung etwas zuverlässig Charakteristisches und können gleiche Modalitäten der Lähmung bei Encephalitis wie wirklicher Apoplexie vorkommen. Erst der Hinzutritt von Geistesschwäche spricht unzweideutig für den Erweichungsherd.

Bei allen auf atheromatöser Entartung der Gefässe beruhenden encephalitischen Erkrankungsweisen findet selten eine Theilnahme der Meningen statt und ist deshalb eigentlicher Kopfschmerz ein seltenere Erscheinung. Es besteht in dieser Hinsicht ein bemerkbarer Unterschied zwischen der atheromatösen Encephalitis und der durch Otitis und andere benachbarte Entzündungen entstandenen, sowie der durch einen Schlag oder eine andere Kopfverletzung herbeigeführten Encephalitis.

B. Die hauptsächlich in jüngeren Jahren nach einem Trauma auf den Kopf oder durch cariöse Processe im Ohre verlaufende Encephalitis bietet fast immer entweder gleich zu Anfang oder im späteren Verlauf mehr oder weniger heftige Reizungserscheinungen der Meningen dar, und ist der psychische

Verfall bei ihr weit seltener. Ebenso verlaufen die bei pyämischen Processen (Phlebitis, Puerperalfieber, Verjauchungen) auftretenden jauchigen multiplen Herde im Gehirn immer sehr heftig und schnell unter Delirien, Convulsionen, Contracturen, Coma und Prostration.

Bei der traumatischen Encephalitis führen entweder heftige meningitische Erscheinungen schnell zum Tode und es lässt sich keine Unterscheidung zwischen Meningitis und Encephalitis machen, oder es bestehen nach der Verletzung nur schwache Reizungserscheinungen und in allmählichem, chronischem Verlaufe kommt es zur Entwickelung von Herdsymptomen und zu psychischem Verfall, oder der Patient befindet sich, wie schon erwähnt, zwar kurze Zeit nach der Verletzung in einem unerheblichen Wundfieber, tritt dann jedoch in eine scheinbar völlige Gesundheit ein und erst nach längerer Zeit, nach Monaten, selbst Jahren kommt es zu heftigen Erscheinungen.

Bei letzteren zunächst latent verlaufenden Fällen pflegen sich nach der Latenzperiode folgende Erscheinungen einzustellen: Am häufigsten ist Kopfschmerz. Derselbe bildet bisweilen die alleinige Erscheinung oder er verbindet sich mit den gleich zu nennenden Symptomen. Er hat bisweilen das Charakteristische, dass er von der Kopfwunde oder Narbe ausgeht und den Patienten sehr angreift. Ferner Krampfzufälle. In einem Falle von Hutchinson und Jackson wurde ein Kranker 2 J. lang an Epilepsie behandelt und fand man als Ursache in der Leiche einen eingebalgten Abscess, der sich im Leben durch keine anderen Erscheinungen geäussert hatte. Ferner: Fiebererscheinungen mit und ohne Frostanfälle. Wiederholte starke typische Frostanfälle mit rascher Temperatursteigerung, welche in der 3. oder noch späteren Woche nach Kopfverletzungen eintreten, sprechen übrigens für Pyämie und wird die Diagnose der letzteren durch Empfindlichkeit der Lebergegend, Schwellungen der Gelenke und pleuritische Symptome noch mehr bestärkt. Endlich pflegen Herdsymptome bei Hirnabscessen nicht zu fehlen (Paralyse des Facialis der dem Herde entgegengesetzten Gesichtshälfte, partielle Lähmungen, Contracturen und Zuckungen). „Wo nach abendlichen Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen und convulsivischen Anfällen sich einseitige Lähmungen an der der Wunde entgegengesetzten Körperseite einstellen, ist das Vorhandensein eines Hirnabcesses wahrscheinlich.“ Bergmann).

Bei der durch Caries des innern Ohres hervorgerufenen Encephalitis gehen Schwerhörigkeit, Schmerzen im Ohre, eitrige Ausflüsse aus dem Gehörgange voran. Ihr Verlauf findet entweder schleichend statt und mässiger Kopfschmerz in der Gegend des betreffenden Ohres und Lähmungen einzelner Nerven (besonders des Facialis) sind lange Zeit die einzigen Symptome, oder der Verlauf ist acut, es treten Schüttelfröste mit heftigem Fieber, wüthender Kopfschmerz im Ohre, Delirien, Erbrechen etc., kurz die Symptome der Meningitis auf, welche sich häufig nach eitrigen Entleerungen aus dem Ohre beruhigen oder in Lähmungen einzelner Nerven oder einer Körperhälfte übergehen, oder endlich zu Thrombosen der dem Felsenbein benachbarten Sinus (s. Sinusthrombose) führen.

Ausgänge, Dauer, Prognose. Nach den vielfach constatirten Narbenbildungen im Gehirn zu urtheilen, ist eine Heilung sowohl der apoplektischen wie der traumatischen Erweichung nicht unmöglich. Man fand nicht allein apoplektische Herde geheilt, sondern weit öfter noch oberflächliche Substanzverluste auf der Hirnoberfläche, die als Heilungen encephalitischer Herde angesehen werden müssen. Andererseits gilt es aber als ein ausgemachter Erfahrungssatz, dass da, wo die manifesten Zeichen der Hirnerweichung im Leben vorhanden sind, eine Aussicht auf Heilung nicht erwartet werden kann. In wieweit der durch Kopfverletzung entstandene Hirnabscess auf operativem Wege eine Heilung verspricht, möge man in der vortrefflichen Arbeit Bergmanns (Pitha und Billroths Handb. d. Chir. Bd. III. 288.) nachlesen. Bis auf wenige Ausnahmen dürfte der Satz richtig sein, dass bei allen Formen der Encephalitis die Prognose äussert bedenklich und der häufigste Ausgang der Tod ist.

Die Krankheitsdauer ist eine sehr verschiedene und giebt Lebert die mittlere Dauer auf 2—3 Wochen bis 3 Monate an. Nach Hasse kann man annehmen, dass der ursprüngliche entzündliche Prozess binnen 6 Tagen bis 3 Wochen so weit abgelaufen ist, dass nachher nur von den sekundären Vorgängen Abscess, Sclerose die Rede sein kann. Die Zeitdauer dieses zweiten chronischen Stadiums aber ist kaum zu bemessen.

Behandlung. Bei der gewöhnlich vorhandenen Unsicherheit der Diagnose zu Anfang der Erkrankung wird man selten in der Lage sein, wirksam gegen die Entwickelung der Encephalitis einzuschreiten. Am häufigsten möchte dies noch der Eall sein bei Otitis, wenn sich Cerebralerscheinungen entwickeln. In solchen Fällen suche man schnell durch Einspritzungen von warmem Wasser ins Ohr, warme Breiumschläge auf das Ohr einen etwa stockenden eitrigen Ausfluss wieder zum Fliessen zu bringen. Nach traumatischen Einwirkungen auf den Kopf versäume man nie, auf das sorgsamste die Erscheinungen zu überwachen und bei den geringsten Reizerscheinungen wende man Eisblase, locale Blutentziehungen und drastische Abführmittel an. Bei sich schleichend entwickelnder Encephalitis wird man nur bei jugendlichen Individuen, wenn sich zeitweise Erscheinungen von Congestionen einstellen, an locale Blutentziehungen, antiphlogistische Diät und Abführmittel denken können, während bei intercurrenten Reizungserscheinungen seniler Personen, selbst bei apoplektischen Erscheinungen jede Blutentziehung zu unterlassen ist und ein mässig excitirendes Verfahren: schwarzer Kaffee, Wein, etwas Ammon. carbon., kalte Uebergiessungen, Essigklystiere, bessere Dienste zu thun pflegt.

Bei psychischem Verfall und andern Erscheinungen der vorgeschrittenen Krankheit, wo von einer Heilung keine Rede mehr sein kann, unterlasse man die Anwendung aller schmerzhaften und dem Patienten widerlichen Mittel oder gar schädlicher Quecksilbereinreibungen etc. und beschränke sich auf eine nährende, leicht verdauliche Kost, verordne als Arznei Chinin, Eisen etc. und mässige die quälendsten Symptome.



Encephalitische Herde nach Thrombose, v. Chvostek
(Virch. Jahresber. pro 1872, Bd. 2).

Mann von 49 Jahren. Nach einem Typhus im J. 1863 Schwäche des rechten Beines und Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Patient verlor mitten im Gespräch den Faden. 1865 plötzlich Lähmung und Gefühlsverminderung des rechten Armes, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Unvermögen, für manche Begriffe Worte zu finden. Später auch Lähmung und Gefühlsverminderung der rechten Gesichtshälfte und heftiger Kopfschmerz. October 1870 Aufnahme in die Klinik. Constatirt wird rechts Hemiplegie, Geistesschwäche, Aphasie, Agraphie; beim Lesen bleibt Patient bei einzelnen Worten stecken. Mai 1871 starker anhaltender Schwindel, dazu kommt Ohrensausen. Im Juni Somnolenz. Im Juli heftiger Stirnschmerz. 4. Juli Somnolenz, Stöhnen, Antwort nur verdrossen auf Anrufen. Sprache lallend, Zungenbewegungen erhalten. Amaurose mit engen Pupillen. Puls 120. 15. Juli erschwertes Schlingen und Hervorstrecken der Zunge. 16. Juli fast gänzliches Erlöschen des Bewusstseins. Singultus. 17. Juli Tod.

Section. Ausgebreitete Atherose des Aortensystems und namentlich der Hirnarterien mit alten Thromben in beiden Artt. vertebr., der linken Art. fossae Sylvii und einem ihrer Aeste, sowie beiden Artt. ophthalmicae, wodurch es theils zur Obliteration, theils zur Verengung dieser Gefässe. Rothe und gelbe Erweichung des linken Hinterhaupt- und der hinteren Hälfte des linken Schläfenlappens und der rechten Hemisphäre. Atrophie eines grossen Theils der Windungen des linken Scheitellappens. Gelber Erweichungsherd an der Spitze des rechten Hinterhauptlappens und an der Oberfläche des linken Sehhügels.

Hirnabscess nach einem Fall, von Wyss *(Jahrb. f. Kinderkrankh. 10. 129).*

Ein Knabe von $10^1/_2$ Monaten fiel 4 Tage vor seiner Erkrankung 1 M. hoch aus dem Bette, schrie dann am 23. Aug. Nachts zweimal heftig, bekam Zuckungen im rechten Arm und Bein, später auch im Gesichte. In den nächsten Tagen Blässe, Halbschlaf, Theilnahmlosigkeit, nach 8 Tagen rechtsseitige Extremitätenlähmung, bis Ende September verändertes Benehmen, Mattigkeit, dann wieder Erbrechen während mehrerer Tage. Umfangszunahme des Kopfes und Empfindlichkeit desselben gegen jede Berührung. Erkrankung an Masern Mitte October. Anfangs stilles, fast regungsloses Hinliegen, dann an jedem der letzten Tage 6—8 epileptische Anfälle. Tod am 22. October unter allgemeinen Krämpfen im Alter von 11 Mon. 15 Tagen.

Section. Der Kopf gross, die Fontanellen weit, die Nähte 5—10 Mm. breit, das Gehirn sehr umfangreich, besonders der fluctuirende linke Vorderlappen, die Basis stark abgeplattet. Beim Herausnehmen des Gehirns entleeren sich 400—500 Cc. Eiter aus einer den grössten Theil des linken Vorderlappens einnehmenden Höhle mit 1—2 Mm. dicker lockerer Bindegewebsauskleidung. Im linken Occipitallappen nahe der Oberfläche eine linsengrosse Hämorrhagie-Narbe.

Hirnabscesse nach Schlägen gegen den Kopf, von Griesinger
(Bergmann in Pitha's u. Billroth's Chir. Bd. 3. S. 283).

Einem 34jähr. Manne war im Nov. 1857 ein steinerner Krug am Kopfe zerschlagen worden. Als die unmittelbaren Folgen dieser Verletzung vorüber waren, hatte man den ganzen Winter über nichts an dem Kranken bemerkt. Im Frühjahr 1858 bekam er linksseitige Kopf- und Zahnschmerzen, welch' letztere die Extraction eines völlig gesunden Zahnes veranlassten, ohne darnach sich zu verändern. Schon vor dieser Operation war Patient von einem epileptiformen Anfall ergriffen worden, der sich 14 Tage lang öfters wiederholte. Während desselben war er bewusstlos, sein ganzer Körper streckte sich steif und zitterte heftig. Eine Erinnerung an den Anfall fehlte. Nun folgte Vergesslichkeit, zeitweilige Geistesabwesenheit, unsicherer, taumelnder Gang, hie und da Uebelsein und Erbrechen. Im spätern Verlaufe wurde eine rechtsseitige Hemiplegie deutlich, bis 10 Monate nach dem Trauma und 5 Monate nach deutlichem Beginne der Symptome der Kranke starb. Bei der Obduction fand sich die Schuppen- und vordere Pyramidenfläche des Schläfenbeins, sowie der grosse Keilbeinflügel rauh mit stachlichen Osteophyten bedeckt, die Dura daselbst

stark verdickt und fest mit dem unteren Theil des mittleren Lappens der linken Hemisphäre verklebt. In demselben 4 von halbliniendicken Bälgen umgebene Abscesse, zwei von Wallnuss-, zwei von circa Haselnussgrösse.

Fall von Sklerose. (*Leo, Arch. für klin. Med. 1868 pag. 153.*)

Adolph Nölle, geb. 1834, erfreute sich bis gegen sein 26. Lebensjahr einer guten Gesundheit. Er war gross gewachsen und athletisch gebaut. Seit dem 20. Lebensjahre litt er öfters an Kopfschmerzen, zu welchen sich 1860 zeitweilig Schwindelanfälle hinzugesellten, welche besonders durch schnelles Gehen hervorgerufen wurden. Durch angestrengtes Arbeiten unweit eines Ofens steigerten sich seine Beschwerden derart, dass der Kopf ihm dauernd wüst und eingenommen wurde. In einer Nacht gegen Ende August bekam er einen apoplektischen Anfall, in welchem das Bewusstsein nicht verloren gegangen war. Der Mund hing nach links herab, die ganze linke Körperhälfte war lähmungsartig geschwächt. Zugleich fing die rechte Seite an, schwächer zu werden, und es stellten sich auch abnorme Reflexbewegungen ein, namentlich Zuckungen in den Armen, welche das Schreiben unmöglich machten. Dazu gesellte sich ein heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Doppelsehen. Während die Reizungserscheinungen und die abnorme Reflexthätigkeit sich steigerten, trat zeitweise die Lähmung zurück; namentlich wurde die Stellung des Mundes wieder natürlich und konnte Patient, wenn auch nicht ohne Gêne, wieder schreiben. Das Leiden nahm zu, namentlich die allgemeine Körperschwäche, während die geistigen Kräfte durchaus intact waren, und wuchs die Lähmung, wenn auch mit Unterbrechungen, so doch stetig im Ganzen; die Schwäche beim Gehen wurde allmählich so bedeutend, dass der Patient Anfangs Juli 1862 kaum 50 Schritte gehen konnte.

Stat. praes. beim Eintritt ins Hospital. Das zuerst in die Augen fallende Symptom war der schwankende Gang: man sah, dass der Kranke trotz seines kräftigen Körperbaues und seiner noch ziemlich entwickelten Muskulatur die Herrschaft über seine Beine verloren hatte. Beim Gehen machte das gehobene Bein nach verschiedenen Richtungen hin Schleuderbewegungen, das stehende Bein stand zwar gerade und fest auf, zeigte aber in seiner Musculatur ein oscillirendes Zittern. Letzteres zeigte sich in beiden Beinen, wenn Patient fest zu stehen versuchte, was ihm freilich auch bei geöffneten Augen nur kurze Zeit gelang. Bei geschlossenen Augen wurde das Schwanken des ganzen Körpers sofort sichtbar. Wenn Patient im Bette lag, so konnte er mit Kraft die Beine bewegen, sie an den Leib ziehen und fortstossen; doch geschah dies immer mit einer gewissen übermässigen Heftigkeit. Die Sensibilität in den untern Extremitäten war bedeutend unter die Norm gesunken wenn auch Druck, Kneipen, Stechen, Kälte und Wärme noch empfunden wurden und im höhern Grade Schmerz erregten, so fehlte doch der normal deutliche Ortssinn. Die Arme waren ziemlich intact, der Patient konnte noch, freilich genirt, schreiben. Den Kopf schien der Patient nicht fest auf dem Halse halten zu können, er wackelte hin und her. Lähmungserscheinungen im Facialis nicht vorhanden. Die ausgestreckte Zunge zitterte. Das linke Auge war stark myopisch. Die rechte Pupille in Folge einer früheren Entzündung erweitert und verzogen. Die Sehkraft dieses Auges war geschwächt; die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte die Papille vertieft und ins Graue spielend. Die Geisteskräfte waren vollständig intact und sind es auch bis ans Ende geblieben. Das Gemüth heiter und voll Hoffnung auf Heilung. Die Sprache in der ersten Zeit im Hospital nicht gestört, das Gehör vollkommen normal. Appetit gut. Stuhlgang und Harnentleerung träge. Lungen und Herz gesund. In der linken Stirnseite fanden sich häufig Schmerzen ein, auch der Kopf war meist wüst, benommen und nicht frei von Schwindel. Im Bett, namentlich des Nachts, stellten sich häufig spontane Zuckungen in den Beinen ein, die ziemlich schmerzhaft waren und den Schlaf häufig störten. Ausserdem klagte Patient über Kreuzschmerzen, welche nach der untern Bauchgegend ausstrahlten und das Gefühl von Einschnürung durch einen Reifen erzeugten.

Verlauf der Krankheit. Der Kranke war 4 Jahre im Krankenhause. Das meiden entwickelte sich theils sprungweise, theils allmählich, aber in seinem Effect Lit stetig fortschreitender Verschlimmerung.

Der Patient hat während der 4 Jahre sieben Mal apoplektiforme Anfälle erlitten. Jedesmal weckten Herzklopfen, Kopfschmerz und Blutandrang zum Kopfe den

Patienten zur Nachtzeit auf, die Beweglichkeit war gehemmt, das Bewusstsein erlosch nicht. Der Puls war dabei beschleunigt, der Kopf heiss, der Mund nach einer Seite verzogen, die andere schlaff herabhängend, die Sprache lallend, Hand und Arm auf der befallenen Seite lahm. Es liess sich nach solch einem Anfalle jedesmal eine bedeutende Verschlimmerung der Lähmung aller betroffenen Theile constatiren. Die unmittelbaren Folgen des Anfalls traten zwar jedesmal im Verlaufe einiger Tage wieder zurück, doch erreichte die Besserung niemals wieder die vor dem Anfalle dagewesene Höhe. Ausser der Steigerung des Uebels nach den Anfällen liess sich auch ein andauerndes allmähliches Sinken der Innervation ausserhalb und abgesehen von den Anfällen constatiren. Die zuerst vorwiegend die linke Seite einnehmende Lähmung verbreitete sich allmählich auch auf die Extremitäten und Gesichtsmuskeln der rechten Seite. Schon Ende October 1862 steigerte sich die Unbeholfenheit der Beine und die Schwäche des Rückens zu einer solchen Höhe, dass der Patient sich nur aufrecht erhalten konnte, wenn er vollständig vom Wärter unter den Schultern hochgehalten wurde. Die früher im Bett ausführbaren Bewegungen der Beine hatten allmählich ganz aufgehört, die willkürliche Motalität der untern Extremitäten war vollständig geschwunden, man sah nur unwillkürliche krampfhaft zuckende und Reflexbewegungen derselben. Die Hände versagten gleichfalls sehr bald ihren Dienst. Es trat in ihnen zuerst in der linken, später aber in der rechten das Gefühl des Eingeschlafenseins ein. Das Schreiben musste schon nach dem ersten Anfall 1862 aufgegeben werden. Der Druck der Hand blieb zwar bis zuletzt ziemlich kräftig, doch fehlte jede Herrschaft über die Bewegung der Hände. Sobald Patient irgend einen Gegenstand ergreifen wollte, so fuhren die Hände hastig und zwecklos in der Luft umher: erst wenn man ihm das Gewünschte in die Hand gab, schlossen sich die Finger fast krampfhaft um dasselbe. Patient konnte desshalb auch nicht allein essen und hat jahrelang gefüttert werden müssen. Das Gefühl in den Händen war nur wenig durch eine pelzige und dem Eingeschlafensein ähnliche Empfindung getrübt.

Stuhl fortwährend sehr verstopft, der Harn tröpfelte fortwährend ab. Von sexuellen Erregungen und Pollutionen ist nie etwas bemerkt. Das Gesicht verlor allmählich seinen intelligenten Ausdruck, indem sich die Lähmung auf beiden Seiten fast gleichmässig entwickelte. Die Sprache, anfangs lallend und schwer, wurde bei längerem Sprechen deutlicher; die Zunge zitterte lebhaft, wenn sie ausgestreckt wurde. Die Sehkraft ging bis auf ein Minimum verloren und ergab der Augenspiegel die Zeichen der Atrophie beider Sehnerven. Das Gehör war bis zuletzt intact. Sehr verbreitet waren in allen Theilen krankhafte Reflexbewegungen: Augenrollen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, der Beine. Zu den früheren Stirnschmerzen gesellten sich Schmerzen im Hinterkopfe und die Wirbelsäule entlang bis ins Kreuz; die Zuckungen der Beine waren mit bis in die Zehen schiessenden Schmerzen verbunden. Der Appetit immer gut, der allgemeine Ernährungszustand wurde im Laufe der Zeit allmählich herabgesetzt. Der Patient wurde mager, schlief schlecht und bekam Decubitus. Die Geistesthätigkeit blieb bis zuletzt intact. Im August 1866 spät Abends trat mit heftigem Kopfschmerz und Schwindel ein neuer apoplektiformer Anfall auf und es erfolgte unter rasselnder Respiration und vollständiger Lähmung der Glieder nach einigen Tagen der Tod.

Section. Aus dem geöffneten Rückenmarkscanal ergiesst sich sehr viel Liqu. cerebro-spinalis. Milchige Trübung der Pia mater. Das Rückenmark zeigt an der Lendenanschwellung eine bedeutende nach hinten gerichtete Verdickung, die sich derb anfühlt, zum Theil grau, zum Theil weisslich aussieht. Auf dem Durchschnitt sieht man noch die alten Gliederungen in Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, aber die Substanz derselben zeigt nur noch an einzelnen Stellen die bekannte weisse Beschaffenheit: sonst ist sie grau, glasig durchscheinend, derb anzufühlen, sehr resistent. Die Pia mater lässt sich nicht entfernen. Zwei Zoll oberhalb, drei Zoll von der Cauda equina sind die Seiten- und Hinterstränge vollkommen grau entartet, bis auf einen schmalen Saum, der die Hinterhörner umgiebt, während die vorderen Stränge noch relativ unverändert sind. Wieder einen Zoll aufwärts ist die graue Degeneration ganz gleichmässig auf alle Theile verbreitet. Drei Zoll nach oben bemerkt man im rechten Seitenstrang die Wiederkehr einzelner weisser Fasern. Noch zwei Zoll höher ist der linke Seitenstrang am meisten weiss gefärbt. Ein Zoll unter der Halsanschwellung sind die Umgebungen des rechten Vorder- und Hinterhornes am meisten

weiss, während keilförmige graue Herde von der Peripherie hineinragen. Die Halsanschwellung selbst zeigt eine mehr fleckige graue Entartung. Corpora restiformia grau entartet, ausserdem ein grosser grauer Fleck an der Rautengrube, am Pons ist rechts ein grosser zackiger grauer Herd sichtbar, der etwas unter dem Niveau liegt, links ein kleinerer eben solcher. Bei der Untersuchung von oben erscheint das Corpus callosum grau gefleckt und schneidet sich schwer. Die die Seitenventrikel umgebende Hirnsubstanz ist an mehreren Punkten grau entartet; sämmtliche graue Herde sind scharf gegen die weisse Substanz abgegrenzt, der Fornix ist vollständig grau. Die ganze Umgebung des Hinterhornes grau entartet. Der rechte Hirnschenkel zeigt die graue Degeneration in bedeutend höherem Grade als der linke. Beide Sehnerven bis zum Chiasma vollständig grau degenerirt. Das kleine Gehirn gesund. Mikroskopisch zeigen die grau entarteten Stellen eine massenhafte Bindegewebszunahme mit Untergang der Nervenelemente.

§. 9. Die Verstopfung von Hirnarterien, Embolie und Thrombose.

Anatomie, Pathogenese und Aetiologie. Die Verstopfung der Hirnarterien findet entweder durch an Ort und Stelle der Verstopfung entstandene oder aus entfernten Körpertheilen in Gehirnarterien eingeschwemmte Gerinnsel statt. Die ersteren Gerinnsel nennen wir Thromben, die letzteren Emboli. In den häufigsten Fällen findet die Verstopfung der Hirnarterien durch Emboli, seltener durch Thromben statt, und zwar werden die embolischen Pfröpfe meist nur durch eine der Carotiden, selten durch eine Vertebralis eingeschwemmt.

Die Thromben der Hirnarterien kommen zu Stande: 1. Durch atheromatöse und kalkige Entartung der Hirnarterien (Endarteriitis deformans) im Greisenalter. Untersucht man derartige Gehirne, so findet man in den Gefässen der Basis cerebri, namentlich über den Circulus Willisii hinaus sehr häufig diese Gefässerkrankung; die Gefässe fühlen sich körnig an, sehen gelb gefleckt aus, sind in ihrem Lumen verengt und ihre Innenfläche ist rauh und zottig. Gewöhnlich nimmt das ganze Gefässsystem an der Endarteriitis Theil, auch das Herzfleisch ist fettig degenerirt und dadurch in seiner Kraft geschwächt; in Folge davon aber ist die Cirkulation des Blutes selbst verlangsamt und es kommt leicht zu Gerinnungen auf den rauhen Innenflächen der Hirnarterien (marantische Thrombose). 2. Durch Druck von Geschwülsten auf gesunde Hirnarterien. Selten. 3. Durch die luetische Hirnerkrankung. Dieselbe befällt nach Heubner mit Vorliebe die Art. basilaris, fossae Sylvii, die Aeste und Verzweigungen des circulus Willisii und namentlich der Carotis int. und ist schon mit blossem Auge zu erkennen. Die Gefässe erscheinen verdickt, ihr Lumen erheblich verengt, öfters selbst ganz verschlossen und zwar entweder durch Verdickung der Wände allein oder durch Thromben; dadurch wird die Blutcirculation gehemmt und gehindert und die Ernährung des betreffenden Bezirks erheblich beeinträchtigt. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass die syphilitische Veränderung ausschliesslich die Intima, die innerste Gefässhaut der Arterien betrifft und zwischen ihr und der Tunica fenestrata eine zellige Masse eingelagert ist, das Ganze also eine Neubildung darstellt (Syphilom). Diese Veränderungen können Schlagfluss, Blindheit, Neuralgie, Geisteskrankheiten und andere

Krankheitsbilder zu Folge haben. Obwohl man schon im 15. Jahrhundert eine Ahnung von ihrem Zusammenhange mit Syphilis hatte, gebührt **Heubner** das Verdienst, zuerst genaue Beobachtungen über diese Localisation der Hirnsyphilis veröffentlicht zu haben. (S. dessen Monographie „die luetische Erkrankung der Hirnarterien“, Leipzig, 1874).

Die **Emboli** der Hirnarterien sind am häufigsten abgerissene grössere Stücke von Klappenvegetationen an der Mitralis, Gerinnsel aus dem Herzen bei Endocarditis acuta und aus Aneurysmen, seltener nekrotische in den Lungen abgestossene und von den Lungenvenen fortgeschwemmte Fragmente bei Tuberculose, Brand, oder kleinere Pigmentschollen bei Intermittens. Nach **Lebert** soll auch Endocarditis syphilitica mit gummösen Geschwülsten im Herzfleisch zu Gerinnseln und Abreissung von Gewebstückchen Gelegenheit geben.

Die nächste Folge der Verstopfung einer Hirnarterie ist die **Absperrung des Blutlaufs** von dem Gefässbezirke der betreffenden Arterie. Indem aber neben der Verhinderung des Zufliessens neuen Blutes zu dem Parenchymbezirk der verstopften Arterie zugleich ein Abfliessen des Blutes aus den vor dem Pfropfe liegenden Verzweigungen der verstopften Arterie stattfindet, so kommt es mehr oder weniger schnell zur Blutleere in dem Stromgebiete dieser Arterie (**partielle Anämie des Gehirns**). Bei den durch Atherom entstehenden Verschliessungen gehen der vollständigen Verstopfung allmähliche Verengerungen und häufig die Bildung wandständiger Gerinnsel längere Zeit voraus und der Blutstrom hat Zeit, sich neue Bahnen aufzusuchen und durch benachbarte noch gut wegbare Arterien den mit der Verstopfung seiner Arterie bedrohten Parenchymbezirk mit zu versorgen. In Folge dieser Ausgleichung durch den Collateralkreislauf wird der plötzliche Eintritt abgeschnittener Blutzufuhr zum Gehirn verhindert und die Folgen der Blutabsperrung einer einzelnen Arterie gemildert. Anders ist es bei plötzlicher Verstopfung durch einen Embolus. Die Collateralbahnen sind hier noch unvorbereitet, nicht genügend erweitert, der Blutstrom floss in bisher gesunden Gefässen, daher kommt es meist zu heftigen und bedenklichen Erscheinungen, deren Gefahr sich steigert, je länger es einestheils dauert bis zur Entwickelung eines genügenden Collateralkreislaufs und dadurch wieder hergestellter Zuführung arteriellen Blutes zu dem betreffenden Gehirntheil, je stärker anderntheils ein Rückströmen des venösen zur Hirnernährung untauglichen Blutes nach rückwärts in die Capillaren in Folge der aufgehobenen Vis a tergo im verstopften Gefässbezirke stattfindet. Wird sehr bald durch den Collateralblutzufluss die anämische Stelle wieder genügend mit arteriellem Blute versorgt, so kommt es meist nur zu plötzlichen functionellen Störungen, die bald wieder verschwinden, jedoch nicht zu weiteren bleibenden Folgen der Blutabsperrung, nicht zur Erweichung. So bewirkt der Verschluss einer Carotis meist keine dauernde Lähmung und Hirnerweichung, da die Hirnanämie durch die Aeste des Circulus Willisii schnell ausgeglichen wird. Anatomisch findet man in solchen Fällen die anämische Stelle nicht immer blass, sondern durch venöse Rückstauung häufig injicirt, selbst mit capillären Hämorrhagien durchsetzt, doch muss man annehmen, dass die Nervenfasern noch nicht erheblich verändert, noch nicht in Fettmeta-

morphose übergegangen sind. Wie lange die Anämie dauern kann, wenn nicht irreparable Zerstörungen der Hirnsubstanz eintreten sollen, lässt sich nicht genau angeben, doch steht im Allgemeinen fest, dass die Hirnsubstanz Anämie sehr schlecht verträgt und schon sehr bald — nach ein Paar Tagen — Nekrose, nämlich fettige Entartung und Erweichung der Hirnfasern im anämischen Herde auf die Verstopfung einer Arterie folgt. Nur das schnelle Zustandekommen des Collateralblutzuflusses hindert diesen übeln Erfolg, indem durch Zufuhr arteriellen Blutes die Ernährungsstörung wieder ausgeglichen wird.

Die durch Embolie entstandenen nekrotischen Herde haben die Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies und findet man sie am häufigsten in der Marksubstanz der grossen Hemisphären. Dieselben haben eine breiartige Consistenz, nicht selten ist der Inhalt fast dünnflüssig, wie Molken oder Kalkmilch und ein fadige Maschenwerk durchzieht als Gerüst den Herd (Cellularinfiltration Durand-Fardel's). Die Farbe der erweichten Stelle ist entweder weisslich (einfache weisse Erweichung) oder roth (rothe Erweichung), je nachdem capilläre Blutungen und Apoplexien mit der Erweichung verbunden sind oder gelb (gelbe Erweichung), wenn sich kein Blutpigment in Herde befindet, sondern ein einfacher fettiger Zerfall stattfindet. Wir haben hier also eine zweite Form der Hirnerweichung kennen gelernt, die nekrotische, während im vorigen Paragraph von der entzündlichen die Rede war. Solche durch Nekrose nach Embolie entstandene Erweichungsherde lassen sich anatomisch nicht mehr von den durch Entzündung entstandenen unterscheiden, um so weniger, als sie im weitern Verlauf ganz dieselben Metamorphosen eingehen können: entzündliche Neubildung in der Umgebung des Herdes, Sklerose, Abscessbildung etc., wie die entzündlichen.

Die Erfahrung lehrt, dass gewöhnlich Pfröpfe jenseits des Circulus Willisii nekrotische Erweichungsprocesse herbei führen und ferner, dass die linke Hirnhälfte die am häufigsten von Embolie betroffene ist. Von den Hirnarterien traf man der Häufigkeit nach in der Arteria fossae Sylvii (nach Erlenmeyer 45,7 p. Ct.), Carotis int. (25,7 p. Ct.), profunda cerebri und in der basilaris, vertebralis und am seltensten in der Arteria corp. callosi Pfröpfe. Uebrigens gelingt es nicht immer, den Pfropf, der meist eine festeingekeilte, harte, längliche Masse bildet, aufzufinden.

Embolien durch Einschwemmung putrider, septischer Partikelchen bei Pyämie, Rotz, Lungengangrän veranlassen die Bildung einer Menge kleiner Abscesse im Gehirn (Metastasen) und stinkende, brandige Erweichung der Hirnsubstanz, indem sich die Zersetzung der eingeschwemmten Substanz der Umgebung mittheilt.

Endlich ist noch der capillären Embolien zu gedenken, welche durch Einschwemmung von Trümmern der Blutkörperchen, der sogenannten Pigmentschollen entstehen. Die Pigmentschollen bilden sich in der Milz, wo man sie oft massenhaft bei alten recidivirten Intermittenten findet, und werden von da in den Blutstrom mit aufgenommen. Diese melanämischen Embolien betreffen stets nur die Hirnrinde, welche

dadurch dunkelgefärbt, schieferartig aussieht, und kommen meist zugleich mit einer Menge capillärer Apoplexien in derselben vor.

Symptome. Die Hirnthrombose entwickelt sich, im Gegensatze zur Embolie, in den häufigsten Fällen in allmählicher Weise und gehören die im Beginn beobachteten Erscheinungen der gradatim zunehmenden Verengerung der Hirngefässe an. Zuerst pflegen Kopfschmerzen, Benommenheit und Schwindel allein zu bestehen und längere Zeit beobachtet zu werden. Dann werden Zeichen von Gedächtnissschwäche bemerkbar. In einzelnen Nervenbahnen, in einer Extremität, in ein Paar Fingern treten Ameisenkriechen, Taubsein, Eingeschlafensein oder Zuckungen, Contracturen und lähmungsartige Schwäche (Paresen) auf. Alle diese Erscheinungen können in gewisser Beziehung als Vorboten gelten. Endlich wandeln sich die bisherigen Paresen in complete Lähmungen um und das Krankheitsbild unterscheidet sich in nichts von der chronisch verlaufenden Encephalitis. Oefters geschieht die Entwicklung der Krankheitserscheinungen ruckweise, indem von Zeit zu Zeit ein apoplektischer Anfall mit oder ohne Bewusstlosigkeit eintritt, nach welchem sich nicht selten namentlich die Lähmungserscheinungen schnell bessern, von welchem ab jedoch immer eine Verschlechterung des Zustandes datirt. In seltenen Fällen beginnt das Krankheitsbild durch einen apoplektiformen Anfall und der Kranke stirbt in demselben.

Sobald es zur Entwickelung eines thrombotischen Erweichungsherdes gekommen ist, sind die Erscheinungen ganz dieselben wie beim encephalitischen und hämorrhagischen Erweichungsherde und wir besitzen keine diagnostischen Kriterie, diese Zustände von einander zu unterscheiden; selbst die ätiologischen Verhältnisse sind hierzu nicht hinreichend.

Die Hirnembolie tritt stets unter dem Bilde einer Hirnhämorrhagie auf. Die Kranken verlieren plötzlich mehr oder weniger das Bewusstsein und werden auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Körperseite, also hemiplegisch gelähmt. Fast niemals gehen dem Anfalle cerebrale Prodromi, wie Schwindel, Kopfschmerz, Zuckungen, Formicationen und andere Erscheinungen der Hirnhyperämie voraus. Stirbt der Kranke nicht im Anfalle und kommt er wieder zum Bewusstsein, so treten gewöhnlich nach einigen Tagen in Folge des Eintritts von Encephalitis Reizungserscheinungen des Gehirns: Kopfschmerz, Schmerzen und Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Theilen ein und nicht selten wiederholen sich die Anfälle von Bewusstlosigkeit und führen zu schnellem Tode. In anderen Fällen unterliegen die Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit der primären Erkrankung (Endocarditis) oder der durch Hirnerweichung herbeigeführten allgemeinen Paralyse. Bei günstigem Verlaufe kann es einige Wochen nach Eintritt der Embolie zu vollkommener Genesung und zum Verschwinden sämmtlicher Lähmungen kommen.

Die melanämischen Embolien bei Intermittens und Pyämie bewirken meist plötzlichen Verlust des Bewusstseins, während Lähmungen nicht beobachtet werden. Duchek beobachtete typisch auftretende epileptiforme Krämpfe. Die Diagnose stützt sich wesentlich auf eine nachweisbare Beziehung der genannten Erscheinungen auf die Causalmomente

und ist selten sicher, da auch andere Deutungen der Erscheinungen möglich sind.

Differentialdiagnose. Man hat versucht, unterscheidende Merkmale zwischen Hirnembolie und Hirnhämorrhagie aufzustellen. Obwohl in keinem Falle eine sichere Diagnose zu erreichen ist, gelingt es doch bisweilen eine an Wahrscheinlichkeit grenzende Diagnose zu stellen und sind diese Kriterien folgende:

Hirnembolie.	Hirnhämorrhagie.
Die Patienten sind jüngere Leute, am häufigsten zwischen 10—30 J. alt.	Apoplektische gehören dem höheren Alter, über die fünfziger Jahre, an.
Es lassen sich meist eine frische Endocarditis, Klappenfehler oder eine Lungenkrankheit als Ursprungsstätten der Pröpfe nachweisen.	Die Kranken zeigen häufig schon seit längerer Zeit Symptome encephalitischer Erweichung (Geistesschwäche) oder bisweilen Verknöcherung peripherischer Arterien, so dass man aus letzterer Erscheinung auch auf atheromatöse Entartung der Hirngefässe schliessen kann. Nicht selten freilich erstreckt sich der atheromatöse Process lediglich allein auf die Hirngefässe und die peripherischen Arterien lassen keine Verhärtungen und Schlängelungen wahrnehmen.
Der Anfall tritt unerwartet, plötzlich, ohne Vorboten auf.	Der Hämorrhagie gehen sehr häufig Erscheinungen von Hirnhyperämie: Kopfschmerz, Schwindel etc. voraus.
Im Anfalle fehlen die Erscheinungen von Hirndruck: Erbrechen, Verlangsamung des Pulses, stertoröses Athmen, Veränderung der Pupillen, Krämpfe und Contracturen (Cohn).	Im apoplectischen Anfalle sind sehr häufig derartige Erscheinungen von Hirndruck vorhanden.
Embolien betreffen meist die linke Hirnhemisphäre und geschehen die Einschwemmungen der Gerinnsel gewöhnlich durch die linke Carotis; die darauffolgende Hemiplegie betrifft also die entgegengesetzte, die rechte Körperseite.	Bei Apoplexien betrifft die Hemiplegie ebenso oft die linke wie rechte Körperseite; bei einer linksseitigen Hemiplegie ist also eine Embolie unwahrscheinlicher.
In einzelnen Fällen beobachtet man gleichzeitig Embolien auch in andern Organen: Milz, Leber, Lunge, Extremitäten. Eine acut entstandene Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Milz also spricht für Embolie.	Apoplexien zeigen selbstverständlich niemals derartige Erscheinungen.

Als Unterscheidungsmerkmale der Hirnembolie von Hirnthrombose giebt Lancereaux folgende an:

Hirnembolien.	**Hirnthrombose.**
Meist jugendliches Alter.	Meist sehr vorgerücktes Alter.
Keine früheren Hirnerscheinungen.	Vorhergegangene Hirnerscheinungen.
Plötzlicher Anfall.	Zuweilen allmähliche Erkrankung.
Nachtheiliger Einfluss geistiger Aufregung und körperlicher Anstrengung.	Kein nachtheiliger Einfluss derselben (?).
Häufige Hemiplegie des Gesichts und der Extremitäten.	Verhältnissmässig weniger häufige Hemiplegie.
Gewöhnliche Abnahme der Lähmung, wenn kein neuer Anfall eintritt.	Zuweilen geringe Zunahme der Lähmungserscheinungen.
Häufig Endocarditis: Herzfehler, namentlich an den Ostien u. Klappen.	Selten Endocarditis und Klappenfehler, häufiger Fettherz und Arcus senilis.
Mehr oder weniger häufige Arterienverstopfungen; Infarcte, Brand an den Extremitäten ohne Ossification der Arterien.	Zuweilen Rigidität der Radialarterien; selten Brand und Infarcte und dann stets mit Ossification der Arterien.

Fall von Hirnembolie (Oppolzer). Ein 22jähriger Mann, früher, mit Ausnahme eines leichten Typhus, immer gesund, wurde ohne bekannte Ursache plötzlich von heftigen, stechenden Schmerzen im Rücken, im Kreuz und in der linken Unterextremität befallen, welche zwar nach einer Viertelstunde wieder aufhörten, aber eine dauernde Lähmung der linken Unterextremität hinterliessen, so dass er sich nicht aufrichten konnte und in das Bett gebracht werden musste. Das Bewusstsein, die Geistes- und Sinnesfunctionen waren angeblich nicht verändert. Nach 26 Tagen kam der Kranke zur klinischen Aufnahme, zeigte dabei völlige Lähmung der willkürlichen Bewegung in der linken Oberextremität und im linken Unterschenkel, während der Oberschenkel noch ein wenig gehoben werden konnte. Auf Hautreize traten jedoch Reflexbewegungen ein und auf die Anwendung eines mässigen Inductionsstromes contrahirten sich die gelähmten Muskeln ganz lebhaft; die Empfindung war vollkommen erhalten. Der Puls hatte 80 Schläge und war in der linken oberen und unteren Extremität deutlich zu fühlen. Sonstige Lähmungserscheinungen (im Gesicht, an den Pupillen, der Zunge) waren nirgends vorhanden. Der Appetit war gut, die Functionen des Darms in Ordnung. Die physikalische Untersuchung ergab die Lungen- und die Herzdämpfung normal, an der Herzspitze ein deutliches, kurzes, systolisches Geräusch und einen hellen diastolischen Ton; an der Art. pulmon. nichts Abnormes; an der Carotis ein systolisches, leichtes Schwirren und einen hellen 2. Ton.

Die Diagnose wurde nach Ausschluss aller andern Ursachen auf Hirnembolie gestellt. Eine peripherische Lähmung musste ausgeschlossen werden, weil Degenerationen der Musculatur, der Gelenke, Knochen oder Geschwulstbildungen u. dergl. allmählich sich entwickeln und die Nervenleitung allmählich unterbrechen, während hier die Lähmung plötzlich erfolgt war, weil ferner für die Annahme einer rheumatischen oder einer Bleilähmung die Symptome sowohl, als auch die ursächlichen Momente fehlten. Eine Muskellähmung in Folge von Verstopfung der Art. cruralis und axillaris war durch das Vorhandensein des Pulses ausgeschlossen. Eine Rücken-

marksapoplexie war wegen der einseitigen Lähmung und der mangelnden Reizerscheinungen, sowie wegen der vorhandenen Reflexbewegungen unwahrscheinlich. Es blieb also nur eine Erkrankung im Gehirne selbst übrig, welche in einem Bewegungscentrum der der Lähmung entgegengesetzten Hirnhälfte ihren Sitz haben musste, und es frug sich nur, ob diese in einer Apoplexie oder in einer Embolie bestand. Apoplexie war bei dem jugendlichen Alter des Kranken und bei dem mangelnden Nachweis atheromatöser Entartungen unwahrscheinlich; dagegen sprachen für die Embolie das systolische Geräusch am linken Ventrikel und an der Aorta, welches bei den mangelnden Erscheinungen der Insufficienz (Erweiterung des rechten Ventrikels) auf Rauhigkeiten im linken Herzen, namentlich am Ost. arteriosum zu beziehen war. — Der Ausgang war in vollkommene Gesundheit nach 4wöchentlicher Behandlung.

Behandlung der Thrombose und Embolie im Gehirn. Da die Thrombose nicht von Encephalitis zu unterscheiden ist, so wird auch die Behandlung, wie bei dieser angegeben, einzurichten sein. Meistens sind die Patienten decrepite Personen, bei denen ein schwächendes Verfahren schon an und für sich leicht Gefahr bringt; andererseits wird man durch ein roborirendes und zugleich mässig excitirendes Verfahren noch am besten im Stande sein, die durch örtliche Circulationsstörungen im Gehirn eintretenden Ernährungsstörungen auszugleichen. Es passen also Wein, schwarzer Kaffee, Aufgüsse von grünem oder schwarzem Thee, von den Arzneimitteln Ammonium carbonicum (2,0 : 120,0 stündlich 1 Essl.), bei höheren Schwächegraden selbst Moschus, ferner warme Umschläge auf den Kopf, Vesicantien in den Nacken, neben Bouillon, Braten, Milch, weichen Eiern und anderen Nutrientien.

Sind Reizungserscheinungen (Kopfschmerz, Zuckungen, gedunsenes und geröthetes Gesicht) vorhanden, so sind einige Blutegel an den Kopf, kalte Umschläge, Abführmittel indicirt.

Bei Embolien würde man drei Indicationen zu erfüllen haben: den Pfropf wegzuschaffen, den Collateralblutzufluss schleunigst herbeizuführen und die primäre Krankheit in Verhältnisse zu bringen, dass sich keine Gerinnsel ablösen und fortgeschwemmt werden. Die erstere Indication zu erfüllen, besitzen wir kein Mittel. Bei der zweiten Indication hat Traube es ausgesprochen, dass eine schnelle Herbeiführung des Collateralblutzuflusses durch eine Steigerung des Druckes im Arteriensysteme und durch eine roborirende Diät herbeizuführen sei. Dieser Satz ist jedoch nur cum grano salis anzuwenden. Eine erhebliche Steigerung der Herzbewegung vergrössert die Gefahr zu erneuerter Losreissung und Fortschwemmung von Gerinnseln, und bringt am localen Herde leicht eine zu starke collaterale Fluxion mit ihren Folgen zu Stande. Dagegen wird eine mässige Anregung der Circulation meist von Nutzen sein. Da eine weitere Gefahr in den venösen Stasen im anämischen Herde liegt, so ist neben der Circulationsanregung fast immer eine örtliche Blutentleerung durch Schröpfköpfe oder Blutegel von Nutzen. Sind Erscheinungen von Collapsus während des Anfalls vorhanden, so wird man zunächst ausschliesslich die oben erwähnten Excitantia anwenden.

Gegen die Folgen der Embolie: Lähmungen und Reizzustände, passen die bei den encephalitischen Lähmungen etc. angegebenen Mittel, also Ableitungsmittel auf den Darmkanal, auf die Haut, später Elektricität.

§. 10. Hydrocephalien, Hydropsien des Gehirns.

Man bezeichnet damit diejenigen primären Wasseransammlungen im Gehirn, die nicht auf Entzündung beruhen und daher ausser der serösen Flüssigkeit keine entzündlichen Producte darbieten. Es sind demnach hiervon ausgeschieden die Hydropsien bei tuberculöser Meningitis, bei einfacher Basilarmeningitis u. s. w. Die Zahl dieser primären Hydropsien ist eine geringe und rechnet man wohl irrthümlich noch eine Menge Fälle hierher, bei denen man in Folge nicht genügend genauer Untersuchung entzündliche Vorgänge vermisste. Immerhin giebt es primäre Hydropsien, deren Anerkennung von den besten Autoren geschehen ist. Dieselben sind entweder angeborene oder post partum acquirirte.

a. Hydrocephalus congenitus.

Dieser kann sein α. ein externus, wenn sich das Wasser im sogenannten Arachnoidealsacke, nicht in den Hirnhöhlen befindet (sehr selten). Das Wasser umgiebt gleichmässig das Gehirn, drängt es gegen die Schädelbasis und führt Hirnatrophie herbei, während der Schädel ausgedehnt wird.

Bisweilen trifft man im Schuppentheile und auch an anderen Stellen der knöchernen Schädeldecke Löcher, durch welche die von Flüssigkeit ausgedehnte Pia mater blasenartig nach aussen gedrängt und über welche die Kopfhaut kugelig vorgewölbt wird (Meningocele, Hydromeningocele). Sehr häufig findet man gleichzeitig noch andere Hemmungsbildungen z. B. Spina bifida, Hasenscharte etc. Gewöhnlich kommen Kinder mit Hydrocephalus congenitus externus und Meningocele todt zur Welt oder sterben bald nach der Geburt; bleiben sie leben, so sieht und fühlt man die Pulsationen des Gehirns und drückt man auf die Geschwulst, so erregt man meist schwere Hirnzufälle. Bisweilen scheint die Natur durch Abschnürung des Sackes Heilung bewirkt zu haben; von ärztlicher Seite hat man durch eine vorsichtige Compression, oder wenn der Sack schnell an Umfang zunahm, durch einen Einstich mit einem feinen Troicar die Heilung versucht. — Oder der Hydrocephalus congenitus ist

β. ein internus, wenn sich das Serum in den Ventrikeln angehäuft hat. Dieser Hydrocephalus ist der am häufigsten beobachtete und vulgo unter dem Namen „angeborner Wasserkopf" bekannte Zustand.

Bei hochgradigem Wasserkopf ist der Schädel sehr gross, bis 2' im Umfange messend, die Grösse des Gesichts steht in keinem Verhältniss zu dem grossen Oberkopfe, die Stirn bildet eine grosse convexe, vorspringende Halbkugel, die Schädelknochen sind weit auseinander gedrängt, die breiten häutigen Verbindungen derselben sind straff gespannt, die grosse Fontanelle sehr gross. In den zu weiten und dickhäutigen Säcken ausgebildeten Ventrikeln befindet sich eine grosse Menge, von 2—6—10 Pfd. betragende seröse Flüssigkeit, die die Ventrikel umgebende Hirnmasse ist sehr verdünnt und beträgt bisweilen eine kaum 1''' dicke Schicht,

Streifen- und Sehhügel sind abgeflacht, die Hirnwindungen oft nicht mehr erkennbar, die sämmtlichen Hirnhäute ungewöhnlich dünn. Bright beobachtete einen Fall, in welchem die Schädelwände durch den Druck des Wassers so verdünnt waren, dass bei hinter den Kopf gehaltenem Kerzenlicht der Kopf durchscheinend war.

Bei geringeren Graden von Hydrocephalus congenitus internus sind die eben geschilderten Befunde weniger ausgesprochen, der Kopf ist nicht so umfangreich, die Serummenge beträgt gewöhnlich nur 100—120 Gramm und darunter, der Schwund des Gehirns ist geringer und kann sich neben Hydrocephalus sogar Hypertrophie des Gehirns entwickeln. Bisweilen kommen bei sogar verkleinertem Schädel bedeutende Wasseransammlungen in den Ventrikeln vor (Cretinen).

Bisweilen wird bei Hydrocephalus congenitus internus ein Theil des Gehirns durch eine Oeffnung im Schädel nach aussen gedrängt (Hirnbruch, Hydrencephalocele) und bildet dann eine, meist am Hinterhaupte befindliche Geschwulst von verschiedener Grösse, welche jedoch nicht schmerzt, nicht pulsirt und bei Druck keine bedrohlichen Erscheinungen zeigt.

Der Hydrocephalus internus bildet sich in der letzten Zeit der Schwangerschaft, nicht vor dem 7. Schwangerschaftsmonate, meist einige Wochen vor oder kurz nach der Geburt und sehr häufig sterben die Kinder während der Geburt wegen Erschwerung derselben durch den zu grossen Kindskopf. Bei mässigeren Graden von Hydrocephalus kann das Leben erhalten bleiben, doch rafft die meisten Kinder der Tod in den Kinderjahren hinweg. Einzelne Kranke werden 15—20—25 Jahre alt, sehr selten älter. Der Tod erfolgt häufig nach geringen Kopfverletzungen, nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf, durch heftige meningitische Erscheinungen (Convulsionen, Coma) oder meningeale Blutungen oder endlich durch Zerreissung des Gehirns und der harten Hirnhaut mit Extravasation des Serums der Hirnventrikel unter das Pericranium und die Galea aponeurotica (Rokitansky). Bei Heilung des Hydrocephalus congenitus kommt es allmählich zum knöchernen Verschluss der Schädelknochen, der Kopfumfang wird kleiner und habe ich Fälle erlebt, in denen der Umfang des Kopfes um mehrere Zoll sich vermindert und der Kopf eine annähernd normale Grösse erlangt hatte. Die Form des Schädels blieb aber immer noch auffallend. Bisweilen verdicken sich die Schädelknochen nach Verknöcherung ihrer Nähte abnorm.

Die Ursachen des angeborenen Wasserkopfes sind noch unbekannt. Die als solche angegebenen: intra-uterinale Entzündungen der Pia mater, scrophulöse Blutbeschaffenheit der Eltern, Trunksucht des Vaters, zu ungleiches Alter oder Blutsverwandtschaft der Eltern sind noch zu wenig bewiesen. Bisweilen gebären Frauen mehrmals hintereinander hydrocephalische Kinder.

b. Hydrocephalus acquisitus.

Der nach der Geburt erst erworbene Wasserkopf kann sein

α. ein externus, wenn die Meningen mit Serum angefüllt sind. Der Zustand ist höchst selten, die Flüssigkeitsmenge stets sehr gering.

Man giebt an, dass starke Stauungen im Venensysteme die Ursachen seien, doch ist es wahrscheinlich, dass er wohl meist erst in Agone oder kurz nach dem Tode entstanden ist.

β. Ein internus, wenn die Flüssigkeitsansammlung in den Hirnhöhlen*), vorzugsweise in den Seitenventrikeln statt hat. Der Erguss kann schnell und langsam erfolgen (H. acquis. acutus u. chronicus).

Der acute H. acquisitus bietet bei Erwachsenen selten eine bedeutende Flüssigkeitsmenge, doch ist bei ihnen schon eine mässige Vermehrung genügend, um einen bedenklichen Druck auf das Gehirn auszuüben, dasselbe anämisch zu machen und die Hirnwindungen abzuflachen. Meist ist die Umgebung der Ventrikel erweicht, öfters das Ependym hyperämisch und es sind noch andere Erscheinungen einer vorausgegangenen Hyperämie des Gehirns vorhanden. Bei Kindern erreicht der Ventrikelerguss wegen der Nachgiebigkeit der Schädeldecken meist bedeutendere Grade und kann derselbe bis zu einem halben Pfunde betragen.

Betreffs der Ursachen des acuten H. a. weiss man wenig Bestimmtes und hat man früher wohl viele Dinge hierher gerechnet, bei denen der H. nichts weniger als ein primärer Zustand war. So gehören jedenfalls eine Menge der acuten Hydrocephalien bei Kindern der tuberculösen und einfachen Basilarmeningitis an und hat man nicht genau genug untersucht, um die Tuberkel aufzufinden. Jedenfalls aber würde man übertreiben, das Vorkommen des ac. H. a. leugnen zu wollen und muss es namentlich für möglich gehalten werden, dass sich bei wässeriger Blutbeschaffenheit (Hydraemie), wie wir sie bei M. Brightii und erschöpfenden Krankheiten finden und ferner bei plötzlichen starken Stauungen im Venensysteme, wie sie bei Herz- und Lungenlähmung, bei Fettherz, bei Tuberculose, bei Bronchitis beobachtet werden, der acute H. int. entwickelt.

Die Erscheinungen des ac. H. hängen ab von dem Drucke, der durch das Serum auf das Gehirn ausgeübt wird. Während bei Kindern dadurch das Bild der Meningitis entsteht und Betäubung mit allgemeinen und partiellen Krämpfen die Haupterscheinungen bilden, beobachtet man bei Erwachsenen den schnellen Eintritt von Somnolenz, Coma, von allgemeiner, bisweilen hemiplegischer Lähmung; bisweilen stürzen die Kranken wie bei Apoplexia sanguinea bewusstlos nieder und es lässt sich der Zustand nicht von einer solchen unterscheiden. Man hat desshalb in solchen Fällen, und wohl auch nicht mit Unrecht, von einer Apoplexia serosa gesprochen. Wenn man bei derartigen Zuständen auch wohl niemals eine sichere Diagnose wird stellen können, so wird man immerhin an solche acute seröse Ergüsse im Gehirn denken müssen, sobald die oben genannten Causalverhältnisse vorhanden sind. Man wird sich dadurch manche Täuschung ersparen und passirte mir vor mehreren Jahren selbst der Fall, dass ich bei einem 47jährigen anscheinend kräftigen, jedoch dem Schnapse sehr ergebenen Arbeiter mit Sicherheit glaubte

*) Normaliter beträgt die Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln höchstens einen Theelöffel voll.

eine Hirnhämorrhagie annehmen zu können, während die Section neben Fettherz allein einen serösen Erguss in die Ventrikel ergab.

Die **Behandlung** wird selten von einem Erfolge begleitet sein. Man versuche gegen die Betäubung kalte Umschläge, Senfteige, reizende Klystiere. Gelingt es, den Kranken zur Besinnung zu bringen, so tritt die causale Behandlung ein: man suche Hydropsien zu beseitigen, die Blutbeschaffenheit zu verbessern, reichliche Secrete aus den Bronchen wegzuschaffen u. s. w.

Der **chronische Hydrocephalus int. acquisitus** entwickelt sich entweder aus einem acuten, oder er beginnt schleichend, von vornherein chronisch. Selten bietet er jedoch so exquisite anatomische Veränderungen, wie wir sie bei den ausgeprägtesten Formen des Hydrocephalus congenitus beschrieben haben. Die Vergrösserung und Form des Kopfes sind hier davon abhängig, ob die Schädelknochen bei Bildung des Hydrocephalus schon mit einander knöchern verwachsen waren oder nicht. Waren die Schädelnähte noch nicht knöchern verwachsen, so können sich die Ventrikel mit einer Flüssigkeitsmenge von $^1/_2$—1 Pfd. und darüber füllen und der Schädel erhält einen ansehnlichen Umfang. Die Form des Schädels und die sonstigen Veränderungen im Gehirn gleichen dann sehr denen des congenitalen Hydrocephalus. In den gewöhnlichen Fällen beträgt die Flüssigkeitsmenge circa 120 Gramm. Die Flüssigkeit ist klar und enthält wie bei allen Hydrocephalien neben ihrem Hauptbestandtheil, dem Wasser, Kali und phosphorsaure Salze und geringe Spuren von Albumen. Die die Ventrikel umgebende Hirnsubstanz ist, entgegengesetzt dem Befunde beim acuten Hydrocephalus internus, zähe, derb, das Ependym der Ventrikel häufig verdickt und feinkörnig granulirt, bisweilen mit kleinen Partikelchen neugebildeter grauer Hirnsubstanz besetzt (Virchow). Die Hirnwindungen sind abgeflacht, die Hirnsubstanz und die Hirngefässe blutleer. Der Verlauf, die Heilung oder der Tod erfolgt unter ganz gleichen Umständen wie bei den geringeren und mittleren Graden des congenitalen Hydrocephalus. Die bei Heilung später erfolgende knöcherne Verwachsung des Schädels geschieht durch Nahtknochen (Zwickelbeine) und bleibt das ganze Leben hindurch eine gewisse Anomalie der Kopfformation bestehen.

In den Fällen, in welchen der chronische Hydrocephalus internus eine Folge von Hirnatrophie ist, also bei sensilem Hirnschwund oder bei apoplektischen und encephalitischen Erweichungsherden, wenn bei ihnen nach Resorption des Herdinhalts ein Collabiren der Herdwandungen eingetreten ist, findet man die Hirnwindungen in ihren normalen Configurationen, die Gehirngefässe blutreich und oft varicös, weil der Druck des Serums in den Ventrikeln die umgebende atrophische Hirnsubstanz nicht gegen die Schädelwände drücken kann.

Kommt es erst nach knöcherner Verwachsung der Schädelnähte zur Entwicklung des Hydrocephalus, so bleibt die Serummenge in den Ventrikeln geringer und beträgt meist nur einige Unzen. Da aber das umgebende Gehirn nicht genügend dem Drucke ausweichen kann, so platten sich die Gyri ab, das Gehirn wird atrophisch und anämisch und häufig werden die Schädelknochen verdünnt, erodirt und noch nicht sehr fest verwachsene Schädelnähte können sich wieder auseinander geben.

Uebrigens hat man bis ins 9. Lebensjahr hinein die Erweiterung des Schädels beobachtet (Rilliet und Barthez).

In einzelnen Fällen hat man auch einen partiellen Hydrocephalus chronicus beobachtet. Derselbe erstreckte sich auf eine einzelne Hirnkammer, während in den gewöhnlichen Fällen beide Seitenventrikel und die Mittelventrikel zugleich vom Serum erfüllt sind.

Die Ursachen des chron. H. int. acq. sind etwa die gleichen wie die der acuten Form und lassen sich zurückführen: 1. auf dyskrasische Blutbeschaffenheit und zwar besonders auf Scrophulose, Rhachitis, Syphilis und Säuferdyskrasie. Es scheint durch diese Ursachen theils eine Ernährungsstörung der Gefässwandungen, theils ein zur Transsudation geeigneteres Blut herbeigeführt zu werden. 2. Auf Circulationsstörungen und zwar kommen hier besonders die durch Herzkrankheiten, Emphysem und (besonders tuberculöse) Verdichtungen der Lunge unterhaltenden und umfänglichen Bronchialkatarrhe, durch Hals- und Bronchialdrüsengeschwülste herbeigeführten chronischen Stasen im Gehirn in Betracht; auch Hirngeschwülste (Tuberkel etc.) im Kleingehirn, wenn sie den Sinus rectus oder die V. magna Galeni comprimiren, ferner Sinus-Thrombose und endlich apoplektische und encephalitische Herde gehören hierher. 3. Auf Hydrämie — der Hydrocephalus ist Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops bei Morbus Brightii, bei copiösen und langwierigen Eiterungen (Darmgeschwüre, Lungentuberculose). 4. Auf Hirn-Atrophie bei Atrophia senilis oder partieller Atrophie in Folge von Encephalitis und Hirnhämorrhagie. — Die Hydrocephalien kommen am häufigsten vom 1.—5. Lebensjahre vor, doch dürfte auch hier die Mahnung an der Stelle sein, bei denselben nicht allzu häufig an eine Wasseransammlung im Gehirne ohne Tuberkel zu denken; die Hydrocephalien in Folge von Hirnatrophie kommen nur bei Erwachsenen resp. bei Greisen vor.

Symptome. Der in den ersten 5 Lebensjahren sich entwickelnde Hydrocephalus internus gewährt nur dann ein characteristisches Krankheitsbild, wenn sich neben gewissen functionellen Störungen eine gewisse Formgestaltung des Schädels entwickelt. Diese Formgestaltung ist das wichtigste Symptom des Hydrocephalus und sind wir, wo sie fehlt, ausser Stande eine Diagnose zu stellen. Bei mässigeren hydrocephalischen Ergüssen sind alle Durchmesser des Schädels vergrössert, durch Dehnung der Scheitelbeine, des Stirn- und Hinterhauptsbeins nach aussen sind die häutigen Verbindungen der Kopfknochen breiter, die vordere Fontanelle grösser, gespannt, convex und die Form des Oberkopfes nähert sich mehr und mehr einer Halbkugel, welche mit ihrer Grösse auffallend gegen das kleine Gesicht contrastirt. Bei Säuglingen pflegt bei beginnender Entwickelung des Hydrocephalus zuerst ein Hin- und Herbewegen mit dem Hinterkopfe auf dem Bettkissen aufzufallen, bei schon erheblicheren Graden wird es den Kindern schwer, den Kopf aufrecht zu tragen, derselbe fällt meist hinten über oder wackelt beständig hin und her; grössere Kinder unterstützen den Kopf mit der Hand.

Die functionellen Störungen des Gehirns betreffen theils die psychische, theils die motorische und sensible Sphäre. Obwohl nicht selten im Beginn des acquirirten Hydrocephalus Aufregung, Reiz-

barkeit des Gehörs und Gesichts, Kopfschmerz, Erbrechen, partielle oder allgemeine Zuckungen beobachtet werden und ähnliche Reizerscheinungen sich im weiteren Verlaufe zeitweise einstellen und wiederholen können, so herrscht doch im Allgemeinen die chronische, schleichende Entwickelung der Lähmungserscheinungen vor. Die geistige Thätigkeit und Bildungsfähigkeit ist abgeschwächt und sinkt häufig zur vollständigen Imbecillität, das geistlose Auge verräth das fehlende Verständniss zugesprochener Worte, das Gedächtniss ist gleich Null, die Kinder lernen nicht sprechen, sondern bringen nur einzelne unverständliche Laute hervor, lernen nicht schreiben, ja oftmals nicht einmal mit ihren Händen essen. Gewöhnlich sind oder werden die Patienten kurzsichtig, die Pupillen weit, träge, nicht selten tritt völlige Erblindung ein. Die meisten Kinder lernen weder stehen noch gehen, sondern bleiben stumpf und gleichgültig auf ihrem Lehnstühlchen den Tag über sitzen und verrathen nur ein geringes Interesse an den Spielen sie umgebender Kinder. Fast immer sind hydrocephalische Kinder sehr gefrässig, ihr Gesicht gedunsen, der Bauch aufgetrieben, die Beine dünn. Die Stuhl- und Harnentleerung erfolgt unwillkürlich. Der Tod erfolgt nach Monaten und selbst Jahren entweder unter meningitischen Erscheinungen, in einem Anfalle von Convulsionen, oder durch Entkräftung.

In geringen Graden der Krankheit kann es zur Heilung kommen, die Schädelnähte schicken sich an zur Verknöcherung, Erbrechen und Verstopfung bleiben aus, das Kind lernt laufen, allmählich etwas sprechen und die übrigen körperlichen und geistigen Kräfte bessern sich. Gewöhnlich aber bleibt auch in solchen günstigen Fällen ein schwacher Verstand das ganze Leben zurück.

Differentialdiagnose. Der chronische Hydrocephalus der Kinder kann mit Rhachitis verwechselt werden, da die Formgestaltungen des Kopfes bei letzterer ganz ähnlich wie im Hydrocephalus sind. Man beachte besonders, dass die Rhachitis eine Erkrankung des ganzen Knochensystems ist, die Epiphysen der Röhrenknochen, namentlich der Unterextremitäten dick und kolbig und häufig empfindlich, dass die Röhrenknochen gebogen sind, dass im Urin Rhachitischer sich stets eine erhebliche Menge Kalksalze befinden, welche auf Windeln und Hemden scharf contourirte Flecken bewirken und endlich, dass Rhachitische einen geweckten Geist zu zeigen pflegen. Nicht selten verbindet sich aber Rhachitis mit Hydrocephalus und vermischen sich dann die Differentialerscheinungen.

Die chronischen Hydrocephalien Erwachsener bieten allein functionelle Störungen dar und sind dieselben wohl kaum je so characteristisch, um darauf eine Diagnose bauen zu können. Im Vordergrunde werden zunächst die Erscheinungen der ursächlichen Erkrankung stehen; demnächst werden zunächst meist zeitweilige Reizerscheinungen: Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien, Kopfschmerz beobachtet. Allmählich entwickelt sich geistiger Verfall mit ausdruckslosem, nichtssagendem Gesicht, allgemeine Muskelschwäche und schliesslich völlige Prostration.

So trostlos die Aussichten sind, so liegen doch einzelne Beobachtungen vor, in welchen Besserung, selbst Heilung erfolgt ist. Allerdings wird man nichts unternehmen bei hochgradigem Hydrocephalus und Blödsinn, wo man also eine bedeutende Atrophie des Gehirns annehmen muss,

sondern nur in mässigen Hydrocephalien, bei denen die geistigen Kräfte nicht allzu sehr geschwächt sind. Am meisten ist zu hoffen, wo eine causale Behandlung möglich ist. So ist es räthlich, bei wässriger Blutbeschaffenheit Landluft, warme Bäder, kräftige Kost, Bouillon, Milch, Braten und als Arzneimittel Diuretica: Cremor tartari, Kali acet., Digitalis in kleinen Dosen, Jodkali (0,3: 120,0 Aq.) längere Zeit zu verordnen; bei Scrophulose mit vielfachen Drüsenanschwellungen sind Soolbäder und eine flüssige, animalische Kost (ausschliesslich Milch und Fleischbrühe) anzuwenden. Dagegen hüte man sich vor einer schwächenden Behandlung, wie sie früher häufig angeordnet wurde, vor anhaltendem Gebrauch des Calomels und der Abführmittel. Auch continuirliche Blasenpflaster, Bepinselungen der Kopfschwarte sind als zu schmerzhaft und nutzlos zu verwerfen. Ob die von mehreren Seiten empfohlene methodische Compression durch Heftpflasterstreifen oder Bandagen wirklich viel genützt hat, ist sehr zu bezweifeln; jedenfalls müssten derartige Patienten stets auf das aufmerksamste beobachtet werden, damit bei Eintritt von Reizungserscheinungen, Convulsionen, Coma sofort der Verband abgenommen werden kann. Auch durch die Punction will man und zwar schon in den ältesten Zeiten Heilungen erzielt haben, indem man bei weiten Nähten und Fontanellen einen kleinen Troicar an den Seitenrändern der Fontanellen bis in die Ventrikel einstiess. Die Gefahr ist jedoch eine sehr grosse und gewöhnlich treten nach einigen Tagen oder Wochen heftige meningitische Erscheinungen ein. Nach Bruns ist die Operation nur bei grossen Wasserköpfen angezeigt und wenn bei denselben keine geistige Stumpfheit bemerkbar ist. Solche Fälle sind aber äusserst selten. Nach der Operation soll ein geeigneter Druckverband die Wiederkehr der Transsudation verhindern.

c. Oedem des Gehirns.

In der ärztlichen Praxis spricht man häufig von Hirnödem als einer selbstständigen Todesursache und findet man in der That nicht selten das Hirnödem als alleinige anatomische Veränderung in der Leiche. Das Hirnödem ist jedoch ausnahmslos ein secundärer Vorgang, welcher die gleichen Ursachen wie die Hydrocephalien überhaupt hat und ist daher oftmals Theilerscheinung sowohl des entzündlichen wie nicht entzündlichen Hydrocephalus. Der anatomische Begriff des Hirnödems liegt darin, dass der wässrige Erguss in die Hirnsubstanz selbst, zwischen die Nervenfasern, stattgefunden hat und die Erscheinungen im Leben sind hauptsächlich von diesem anatomischen Verhalten abhängig, während die Betonung bei den im vorigen § beschriebenen Hydrocephalien auf den freien, entweder in die Hirnhäute oder in die Ventrikel geschehenen Ergüssen liegt. Es erscheint daher gerechtfertigt, das Gehirnödem als besondere Todesursache und seine Erscheinungen im Leben für sich gesondert zu betrachten, obwohl man dabei nicht vergessen darf, dass acute Hydrocephalien sich fast ausnahmslos mit partiellem Oedem um die Ventrikel verbinden.

Anatomie. Geringere Grade des Oedems bestehen lediglich in einer serösen Durchfeuchtung der ganzen Hirnsubstanz und lassen sich nur

an dem wässrigen Glanze der Durchschnittsflächen des Gehirns erkennen. Die Consistenz des Gehirns ist normal, bei etwas höheren Graden feuchter, weicher, teigig. Die Farbe des Gehirns ist schmutzig weiss, fahl, die Hirnhöhlen dagegen enthalten keine Serumvermehrung. Diese geringeren Grade von Hirnödem beobachtet man besonders bei chronischen Circulationsstörungen, seröser Blutbeschaffenheit (Hydrämie — M. Brightii) und bei Marasmus senilis.

Höhere Grade des Hirnödems kommen besonders beim entzündlichen wie nicht entzündlichen acuten Hydrocephalus vor, sind stets partiell und erstrecken sich meist auf die Wandungen der Ventrikel: ausserdem findet sich immer gleichzeitig ein freier Wassererguss in den Ventrikeln. Die Hirnsubstanz der Ventrikelwände ist oft mehrere Linien breit zu einem wässrig zerfliessenden Breie zerflossen, die Hirnfasern zerfallen. Septum, Fornix, Balken sind gleichfalls im hohen Grade erweicht und lassen sich nicht mit dem Spatel erheben (weisse, hydrocephalische Erweichung). Bisweilen beobachtet man diese höheren Grade von Hirnödem in der Umgebung von Geschwülsten und apoplektischen und encephalitischen Herden; bei letzteren sieht die erweichte Partie gewöhnlich gelblich von transsudirtem Blutroth aus (gelbe Erweichung). Nicht selten findet man ausser dem partiellen ödematösen Zerfall eine mässigere Durchfeuchtung des ganzen Gehirns.

Symptome und Verlauf. Nicht immer offenbart sich ein bestehendes Hirnödem bei Lebzeiten durch Erscheinungen und findet man öfters in Leichen ganz unerwartet den Befund eines Hirnödems.

Die Erscheinungen sind abhängig theils von dem Drucke des Serums auf das Gehirn, theils von der Erweichung, doch stehen die Grade des Oedems keineswegs immer im Verhältnisse zu der Heftigkeit der Erscheinungen. Es scheint, dass ein mässiges, sich aber schnell entwickelndes Oedem heftigere Erscheinungen hervorruft, wie ein hochgradiges aber allmählich entstandenes, vielleicht weil sich im letzteren Falle das Gehirn allmählich an den Druck gewöhnt.

In den acutesten Fällen beginnt das Oedem entweder wie eine Apoplexia sanguinea oder mit allgemeinen Convulsionen wie eine Meningitis. Das Bewusstsein erlischt plötzlich, die Musculatur ist erschlafft, ohne wie in der Apoplexie eine regelrechte Hemiplegie zu zeigen, die Respiration wird schnarchend, verlangsamt, die Pupillen erweitert, die Patienten kommen nicht wieder zu sich und unter Coma erfolgt der Tod.

In den milderen Fällen entwickelt sich Schlafsucht, Apathie, Stumpfsinn, mussitirende Delirien, allgemeine Schwäche des Empfindungs- und Bewegungsvermögens, jedoch keine eigentliche Paralyse und es erfolgt entweder unter Steigerung der Symptome zu vollständigem Coma etc. der Tod oder die Erscheinungen lassen allmählich nach und es kommt zur Genesung.

Betrachtet man die angegebenen Symptome an sich, so wird man durch sie allein selten in den Stand gesetzt sein, die Diagnose auf Hirnödem zu stellen, da sie auch allen andern Zuständen zukommen, bei denen ein plötzlicher oder allmählicher Druck auf das Gehirn sich entwickelt. Es ist deshalb von grosser Wichtigkeit, die Causalmomente zu

Hilfe nehmen: treten obige Erscheinungen bei allgemeinem Hydrops (bei M. Brightii, Hydrämie) auf, so wird man an ein Hirnödem denken müssen.

Behandlung. Selten wird man zunächst an eine Berücksichtigung des Causalmomentes denken können, da schleunige Hilfe geschafft werden muss. Sehr häufig ist zudem die causale Erkrankung eine incurable, die sich in ihren Ausgangsstadien befindet.

Bisweilen gelingt es durch Reizmittel den drohenden Collapsus zu beseitigen. Die hierher gehörigen Mittel sind schwarzer Kaffee, Ammon. carbon., Moschus, Essigklystiere oder Klystiere mit Moschus (0,12 mit 1 Eigelb und 60,0 Wasser verrieben), Senfteige auf die Waden und die Brust, kalte Uebergiessungen, Abreibungen etc. Die von Einigen empfohlenen Diuretica — selbst Canthariden hat man angerathen — wirken zu langsam und man kann sie höchstens nach völliger Wiederkehr des Bewusstseins versuchen, vorausgesetzt sie sind nicht durch das primäre Leiden contraindicirt.

§. 11. Hypertrophie, Hyperplasie (Virchow) des Gehirns.

Anatomie. Schon im §. 8 wurde einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes des Gehirns gedacht, welche jedoch partiell, meist in Form von rundlichen Geschwülsten auftritt (Hirnsklerose); hier haben wir es mit einer sich auf die weisse Substanz des ganzen Grossgehirns erstreckenden Wucherung der Neuroglia zu thun, mit einem Zustande also, der der Cirrhose der Leber analog ist. Die Krankheit gehört zu den seltensten und habe ich in meiner langjährigen Praxis noch keinen ausgesprochenen Fall erlebt. Der Zustand kommt selten angeboren und zwar zugleich mit Zwergwuchs vor; meist entwickelt er sich erst im extrauterinalen Leben, am häufigsten im Kindesalter vor knöcherner Verwachsung der Schädelknochen, selten später und wohl niemals im höheren Lebensalter. Obwohl die Grössenzunahme des nicht geschlossenen Kopfes nie so bedeutend wie beim Hydrocephalus ist, so sind doch die Schädel beider Zustände sehr ähnlich. Als Unterschiede werden angegeben, dass bei Hirnhypertrophie die Orbitaldecken weniger nach abwärts gedrängt werden und daher nicht jene Vortreibung des Bulbus, einen geringeren Grad von Exophthalmus, bewirken, wie das bei Hydrocephalus der Fall ist, dass ferner bei Hirnhypertrophie die Ausweitung des Schädels mehr im Hinterhaupte, bei Hydrocephalus in der Stirn erfolge und endlich dass bei Hydrocephalus die grosse Fontanelle vorgetrieben, bei Hirnhypertrophie flach sei. — Nach Verknöcherung des Schädels ist eine Umfangszunahme nicht möglich, wenn nicht, wie bisweilen geschieht, sich die Nähte wieder lockern, dagegen findet man nicht selten bei Hirnhypertrophie und verknöcherten Nähten die innere Schädelfläche rauh, das Schädeldach in Folge von Resorption dünner, bisweilen Lücken in den Orbitaldecken, in der Siebplatte.

Eröffnet man einen durch Hypertrophie des Gehirns umfangreichen Schädel, so findet man die sämmtlichen Hirnhäute verdünnt, blutleer, die geschwellten Grosshirnhemisphären drängen sich durch den Einschnitt

in die Dura mater hervor, ihre Windungen sind abgeplattet, die Sulci fast verstrichen, das Centrum semiovale von ungewöhnlichem Umfange, die Gehirnsubstanz anämisch, trockener, die Ventrikel eng, nur wenige Tropfen Serum enthaltend, Mittel- und Kleingehirn comprimirt, nicht vergrössert und gegen die Grösse des Grossgehirns zurücktretend.

Die eben beschriebene Hypertrophie ist meist eine primäre Erkrankung und entsteht in Folge häufiger Hyperämien des Gehirns. Sie kommt bei Kindern mit Rhachitis, Hypertrophie der Lymphdrüsen, mangelhafter Involution der Thymusdrüse combinirt vor. Von Papavoine wurde ein Zusammenhang mit Bleikrankheit bewiesen. Nach Rokitansky wird sie bisweilen auch als secundäre, durch Aftergebilde im Gehirn (Krebs, Tuberkel) angeregte oder durch Druck auf die Medulla oblongata bei Caries und Dislocation der beiden ersten Halswirbel beobachtet.

Auch partielle Hypertrophien, Hypertrophie des Sehhügels, des Pons sollen vorkommen.

Symptome und Verlauf. Die Hirnhypertrophie entwickelt sich stets chronisch. Ihre geringeren Grade zeigen nicht selten gar keine charakteristischen Erscheinungen und selbst in höheren Graden, in welchen der Kopf unverhältnissmässig gross ist, können alle Störungen von Seiten des Gehirns fehlen. So erzählt Scutetten einen Fall, in welchem ein Knabe von 5 Jahren einen so grossen Kopf wie ein Erwachsener hatte und keine Spuren von Schwächung des Geistes und der sonstigen körperlichen Fähigkeiten zeigte, nur fiel er leicht hin, weil er seinen Kopf wegen der Schwere nicht gut tragen konnte. Sogar sehr hohe geistige Fähigkeiten und Frühreife hat man bei grossem Umfange des Schädels beobachtet. Namentlich können dann erhebliche Störungen fehlen, wenn durch Ausdehnung des Schädels der Hirndruck compensirt wird, also bei noch nicht verknöcherten Schädelnähten in den ersten Lebensjahren.

Die häufigsten Fälle zeigen jedoch nur anfangs keine weiteren bedenklichen Erscheinungen wie die Volumszunahme des Kopfes. Allmählich pflegen sich immer häufiger Anfälle von allgemeinen Convulsionen, vollständig epileptische Krämpfe einzustellen, die durch die in Folge des Gehirndrucks entstandene Anämie des Gehirns gedeutet werden müssen. Hierzu gesellt sich eine Schwächung der psychischen Kräfte, die schliesslich in vollständigen Blödsinn übergehen kann und dann um so mehr das Bild eines chronischen Hydrocephalus darstellt, als auch motorische und sensible Schwäche nicht auszubleiben pflegt. Oefters beobachtet man im Verlauf der Hirnhypertrophie Anfälle von Kopfschmerz, bisweilen Erbrechen, häufiger Verstopfung, Erscheinungen, die meist von intercurrenten Hirnhyperämien abzuhängen scheinen. Der Tod erfolgt entweder in einem Anfalle von Convulsionen oder durch allgemeine Paralyse. Die Dauer der Krankheit kann sich auf Monate und Jahre erstrecken und können Kranke mit geringeren Graden von Hypertrophie selbst ein höheres Alter erreichen.

Differentialdiagnose. Bei Kindern mit ungewöhnlich grossem Schädel kann eine Verwechselung mit Hydrocephalus und Rhachitis vorkommen. Hydrocephalus kann ausgeschlossen werden, wenn die

Kinder einen geweckten Geist haben; ist das letztere aber nicht der Fall, so dürfte aus den oben angegebenen Kriterien der Formbeschaffenheit des Schädels bei Hypertrophie kaum ein sicherer Schluss zu ziehen sein.

Die Rhachitis kann deshalb zu einer Verwechselung Veranlassung geben, weil sie sowohl mit Hydrocephalus als mit Hypertrophie des Gehirns combinirt vorkommen kann. Man wird eher an Rhachitis cum Hydrocephalo denken müssen, wenn die Schwächung der geistigen Fähigkeiten im Verhältniss zur Ausdehnung des Kopfes zu stark ausgeprägt, wenn hartnäckige Verstopfung vorhanden ist, während Rhachitis mit Hirnhypertrophie wahrscheinlicher ist, wenn häufige Anfälle von Convulsionen auftreten, die geistigen und motorischen Fähigkeiten erst später im Verlaufe erheblich abgeschwächt werden und Durchfälle vorherrschend sind.

Eine Behandlung der Hirnhypertrophie giebt es nicht, höchstens können einige symptomatische Indicationen ein ärztliches Handeln nöthig machen, wie Krämpfe, Kopfschmerz etc.

§. 12. Hirnatrophie.

Im weiteren Sinne versteht man unter Hirnatrophie sowohl ein Kleinerbleiben wie ein Kleinerwerden, eine Verkleinerung des Gehirns in seiner Totalität oder in seinen einzelnen Theilen. Das Kleinerbleiben des Gehirns beruht auf einem fötalen Vorgange (Agenesie), welcher entweder durch intra-uterinale Erkrankungen des Gehirns oder durch Störungen der normalen Entwickelung, durch Bildungshemmungen, zu Stande kommt, während das Kleinerwerden schon gehörig ausgebildete Gehirne betrifft, in einem Verschwinden schon vorhanden gewesener Gehirntheile besteht und daher im postfötalen Leben beobachtet wird (Hirnatrophie im engern Sinne).

a. Zu den durch intra-uterinale Vorgänge entstandenen Atrophien (angeborenen Atrophien) gehört die Mikrocephalie, wenn der Schädel klein, doch mehr oder weniger regelmässig gebildet ist, die Gehirnmasse aber einen zu geringen Umfang hat, ferner die Verkümmerung einzelner Hirntheile, des Pons, Corp. callosum und vor Allem

die halbseitige Atrophie des grossen Gehirns, halbseitige Agenesie.

Dieselbe kommt vorwaltend auf der linken Seite vor und ist die betreffende Hemisphäre bisweilen auf $^1/_4$ ihrer natürlichen Grösse reducirt. Die den Ventrikel der atrophischen Seite umgebende Hirnmasse ist bedeutend verdünnt, doch härter, zäher, Thalamus und Corp. striatum kleiner, der Ventrikel erweitert und wie der die atrophische Hemisphäre umgebende sog. Arachnoidealraum stets mit Serum gefüllt; der Schädel ist häufig asymmetrisch. Bei nicht allzuhohen Graden können die mit halbseitiger Agenesie Behafteten bis in das höhere Alter leben bleiben. Die Erscheinungen im Leben bestehen in Hemiplegie der der atrophi-

schen Hirnseite entgegengesetzten Körperhälfte, doch ist fast immer die Paralyse nicht so stark ausgebildet, dass gar keine Bewegungen mehr möglich wären, nur kraftlos und unsicher sind dieselben. Mit der Hemiplegie, bei welcher übrigens die Unterextremitäten schwächer wie die Arme gelähmt zu sein pflegen, sind immer Contracturen verbunden. Sehr häufig treten oft wiederkehrende epileptische Anfälle auf und je länger die Paralyse besteht, um so mehr tritt Atrophie der Knochen und Muskeln der gelähmten Seite ein, so dass schliesslich das gelähmte Glied erheblich kürzer wird. Geistige Störungen können ganz fehlen, doch wird in einigen Fällen ein besonders böser Sinn der Patienten hervorgehoben. Betreffs der Behandlung soll Elektricität und Gymnastik bisweilen Besserung der Lähmung bewirkt haben.

b. Die nach der Geburt in den verschiedensten Lebensaltern entstandene Hirnatrophie ist entweder eine allgemeine, das ganze Gehirn betreffende, oder eine partielle.

α. Die allgemeine Hirnatrophie erstreckt sich besonders auf die grossen Hemisphären, die meist gleichmässig verkleinert sind. Bei höheren Graden erreicht bei Erwachsenen die Hirnoberfläche nicht mehr das Schädeldach, bei sehr herabgekommenen Kindern mit noch nicht verknöcherten Schädelnähten sinkt die vordere Fontanelle ein und die Ränder der Schädelknochen schieben sich übereinander (Mauthner, Bednar), da die zwischen Ventrikel und Oberfläche liegende Hirnmasse geringer geworden ist, die Hirnwindungen sind schmal, die Sulci weit und tief, die Consistenz des Gehirns hart, Seh- und Streifenhügel von geringerem Umfange, die Ventrikel weit und wie auch die sog. Arachnoidealräume der Convexität des Gehirns mit Wasser gefüllt (Hydrocephalus ex vacuo), die Gefässe in der Pia mater und in der Hirnmasse erweitert, varicös, so dass Durchschnitte namentlich durch den Streifenhügel ein siebförmiges Ansehen erlangen (état criblé Durand-Fardel's), die Hirnhäute sind verdickt. Bisweilen findet man mit Serum erfüllte Lücken in der Hirnsubstanz. Je hochgradiger die Atrophie wird, um so copiöser wird die Wassermenge in den Ventrikeln und unter der Arachnoidea. — Mikroskopisch findet man meistens bei der allgemeinen Hirnatrophie ausser einer Abnahme der Hirnfasern und Ganglien eine Vermehrung der Neuroglia und wahrscheinlich ist die Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes das zuerst sich Entwickelnde, während das Verschwinden der Hirnfasern erst demnächst erfolgt. Der Process ist demnach nicht als physiologische Involution des Gehirns, sondern als ein degenerativer Vorgang aufzufassen und die frühere Annahme, dass bei bestimmten Causalverhältnissen, besonders bei der nach erschöpfenden Krankheiten (Typhus), und im Greisenalter in Folge eines allgemeinen Marasmus (Atrophia cerebri senilis) vorkommenden allgemeinen Hirnatrophie lediglich eine Abmagerung, eine numerische Abnahme der Elemente stattfinde, welche allein in einem Geringerwerden an Volumen ohne weitere sonstige erhebliche histologische und chemische Alterationen bestehe, ist nach neueren Untersuchungen verschiedener Organe, z. B. der Muskeln beim Typhus durch Zenker etc. höchst zweifelhaft geworden, und werden hoffentlich bald auch Untersuchungen des allgemein atrophischen Gehirns aufhellen, welche besonderen

histologischen Veränderungen die einzelnen Causalmomente zur Folge haben.

Die allgemeine Hirnatrophie wird als primärer Zustand sehr häufig beobachtet im Greisenalter (Atrophia senilis) — doch ist die Atrophie keineswegs eine nothwendige Consequenz desselben und oft genug werden völlig normale Gehirne bei sehr alten Personen gefunden — ferner bei consumirenden Krankheiten (Typhus, langwierigen Diarrhöen im Kindesalter); als secundärer Zustand bei Potatoren in Folge häufiger Hirnhyperämien (chronischer Meningitis), bei Arbeitern in Bleiweissfabriken, bei Töpfern, wenn sie mit Bleilasur arbeiten, bei chronischem M. Brightii (Hasse). Ich sah die allgemeine Hirnatrophie bei einer 60jährigen Frau, welche seit 20 Jahren Opiophag war. Bei Blödsinn ist sie eine Folge von Encephalitis der Hirnrinde oder Meningitis. Endlich wird sie häufig in Folge anhaltenden Druckes auf das Gehirn beobachtet: bei Hydrocephalien, bei Meningitis.

Symptome und Verlauf. Die allgemeine Hirnatrophie tritt unter verschiedenen Erscheinungsweisen, je nach dem veranlassenden Moment, auf.

Die sensile Atrophie entwickelt sich stets sehr langsam. Die ersten Erscheinungen bilden Abnahme des Gedächtnisses, Geschwätzigkeit, eine unruhige, poltrige, halb gedankenlose Ausführung gewöhnlicher Geschäfte, und Schlaflosigkeit. Neben allmählichem Verfall sämmtlicher geistiger Kräfte — Kindischwerden — entwickelt sich Schlaffheit der Musculatur, nicht selten Tremor, ferner Abschwächung der Sensibilität, des Gehörs und des Gesichts. Schliesslich versagen die Sphinkteren ihre Dienste, der Puls wird klein, der Patient vermag nicht mehr zu gehen und zu stehen, sondern muss im Bette liegen bleiben und unter Aufhören sämmtlicher Thätigkeiten des Körpers tritt meist ruhig der Tod ein.

Bei der durch Alkohol-, Blei- oder Opiumintoxication und Morbus Brightii zu Stande kommenden Hirnatrophie pflegen neben den sich gradatim steigernden Erscheinungen des geistigen Verfalls von Zeit zu Zeit Reizzustände aufzutreten: Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen, die sich bis zu epileptischen Anfällen steigern können, Hallucinationen und vollständige apoplektische Anfälle

Die aus Meningitis sich entwickelnde Atrophie ist in den Anfangsstadien meist noch von mehr oder weniger acuten Reizungserscheinungen verdeckt und wird erst dann klar, wenn nach Aufhören der Delirien und Hallucinationen die motorischen Störungen und die Schwächung des Geistes in den Vordergrund treten. Als erste Erscheinung der Atrophie tritt immer ein Stammeln der Sprache auf, dann folgt Unsicherheit des Gebrauchs der Hände und Füsse und schliesslich eine progressive Steigerung der geistigen Abschwächung zu Blödsinn, der motorischen Schwäche zu vollständiger Paralyse (allgemeine progressive Paralyse der Irren). Sehr häufig treten während dieses chronischen Verlaufs, wahrscheinlich in Folge zeitweiliger Hyperämien im Gehirn, Aufregungen und andere Exaltationserscheinungen auf, nach denen meist eine Steigerung der Schwächung der psychischen und motorischen Kräfte erfolgt. — In den meisten Fällen bleibt die

nach Meningitis folgende Atrophie stationär; bisweilen bilden sich sämmtliche Lähmungserscheinungen auf bisher unerklärte Weise zurück und der Patient wird gesund.

Behandlung. Von einer Heilung höherer Grade von Atrophie kann nicht die Rede sein. Man kann hier höchstens dem Kranken durch Sorge für Reinlichkeit, für geregelte Excretionen, Vermeidung aller Aufregungen, zweckmässige Diät etc. nützen. Ebenso wenig wissen wir, wodurch wir bei geringeren Graden, bei welchen in der That Heilungen beobachtet sind, der Natur zu Hilfe kommen können. Weder Chinin noch Jod noch Arg. nitr. und wie die empfohlenen Mittel heissen, haben sich einen dauernden Ruf erworben. Dagegen kann man prophylaktisch nach Meningitis die Aufsaugung der entzündlichen Producte zu befördern suchen, um das Eintreten von Atrophie zu verhindern und passen hier namentlich warme Bäder, Exutorien, mässige Ableitungen auf den Darm; intercurrente Hyperämien suche man durch einige Blutegel, Schröpfköpfe, kalte Umschläge möglichst schnell zu beseitigen, doch hüte man sich in diesem Stadium vor einer zu sehr schwächenden Behandlung, namentlich bei nicht sehr kräftigen Personen. Bei Potatoren mit chronisch meningitischen Erscheinungen wende man die von Krukenberg empfohlenen kalten Sturzbäder häufig an, ordne die Diät, entziehe allmählich den Alkohol und suche die übrigen Störungen des Körpers, z. B. den gewöhnlich vorhandenen Magenkatarrh, die Leberanschwellung etc. zu beseitigen, da bei Potatoren um so mehr eine Besserung auch des Hirnleidens zu hoffen ist, je mehr sich die Gesammtheit des körperlichen Befindens hebt.

β. Die partielle Hirnatrophie betrifft fast stets nur eine Hirnhälfte und meistens nur einen kleinen Theil einer solchen. Dieselbe kann bestehen 1. in durch Bindegewebswucherung um apoplektische oder encephalitische Herde herbeigeführten narbigen Verhärtungen der Hirnsubstanz, die eine grössere oder geringere Ausdehnung haben, auf eine kleine Stelle im Innern des Gehirns sich beschränken oder ganze Theile der einen Hirnhälfte, ein ganzes Corp. callosum etc. einnehmen können und ihren Ausgangspunkt von einer Stelle nehmen, an welcher sämmtliche Gewebselemente des Gehirns zugleich von einem destructiven Processe zerstört waren; 2. in Schrumpfungen einer ganzen Hemisphäre nach Meningitis der Convexität des Gehirns und nach Encephalitis und Apoplexien der Hirnrinde; man findet die betreffende Hemisphäre mehr oder weniger bedeutend verkleinert, ihre Hirnmasse hart, missfarbig, ihre Ventrikel erweitert und wie auch die sog. Arachnoidealräume mit Wasser angefüllt, die Schädeldecke verdickt; 3. in herdweiser fettiger Degeneration und Schwund, entstanden durch Fortleitung des gleichen Processes im Rückenmark und in peripherischen Nerven auf die sich in das Gehirn fortsetzenden Faserzüge; hierher gehört die Atrophie des Seh- und Vierhügels bei Atrophie der Retina und des Bulbus und die partielle Atrophie des Gehirns bei der grauen Degeneration des Rückenmarks, während gleichfalls nachgewiesen ist, dass sich auch umgekehrt aus einer Degeneration und Atrophie des ersten und zweiten Gliedes des Linsenkerns, der Brücke, einzelner Theile des Seh- und Streifenhügels

eine secundäre gleiche Degeneration der von hier abgehenden Nervenfasern des Rückenmarks entwickeln kann (Türk, Rokitansky).

Die Symptome sind schon bei den einzelnen primären Erkrankungen zur Sprache gekommen. Es soll hier nur hinzugefügt werden, dass der Verlauf der partiellen Atrophie ein allmählicher ist, bei dem anfangs die psychischen Functionen meist ungeschwächt bestehen, halbseitige, der Hirnläsion entgegengesetzte Lähmungen mit schwankender Besserung und Verschlimmerung, Zuckungen und Contracturen der gelähmten Theile vorherrschen, ja dass gewöhnlich nur einzelne Theile einer Körperhälfte leiden und erst bei fortgeschrittener Atrophie psychische Störungen und allgemeinere Lähmungen sich einstellen. Die Dauer kann sich auf viele Monate und Jahre erstrecken und tritt der Tod meist unter apoplektischen Erscheinungen ein. Die Behandlung ist, soweit überhaupt von einer solchen die Rede sein kann, bei den einzelnen primären Erkrankungen angegeben.

§. 13. Thrombose der Hirnsinus.

Anatomie. Bei Eröffnung des Schädels erscheint der durch Gerinnsel verstopfte Sinus prall gespannt, dunkelblauroth und an der verstopften Stelle pflegt der Pfropf schmutzig-roth hindurch zu schimmern: beim Aufschneiden der verstopften Stelle findet man einen harten, braunrothen oder schon mehr entfärbten Propf, der an den Gefässwänden adhärirt und in seinem Innern oft schon zerfallen ist. Als Folgen der Thrombose werden beobachtet Blutüberfüllung der in den verstopften Sinus einmündenden Venen, häufig durch die Ueberfüllung herbeigeführte massenhafte capilläre Blutergüsse in die Hirnhäute und in das Gehirn, Erweichung und Oedem des Gehirns und seiner Häute.

Man unterscheidet eine primäre und secundäre Thrombose. Bei der ersteren sind die Sinuswände intact, zeigen keine entzündlichen Spuren und erst bei längerem Verweilen des Thrombus trübt sich bisweilen die Sinuswand; bei der secundären Thrombose geht der Gerinnselbildung und Verstopfung des Sinus eine häufig durch eine Knochenkrankheit, am häufigsten Caries des Felsenbeins, veranlasste Entzündung der Sinuswände, die dann missfarbig, gelockert, auf ihrer Innenfläche rauh werden (Phlebitis), voraus und die Thromben zerfallen schnell zu einem puriformen oder jauchigen Brei, von welchem leicht durch den Blutstrom Partikelchen fort- und in die Lungen eingeschwemmt werden (Metastasen).

Je nach der Ursache ist der Sitz der Thrombose verschieden und findet man bei der marantischen Thrombose den Thrombus am häufigsten im Sinus longitudinalis sup. und Sinus rectus, bei Caries des Os petrosum im Sinus transversus und Sinus petrosus.

Aetiologie. Die Sinusthrombose kann entstehen: 1. Durch verlangsamte Blutbewegung im Gehirne. Dieselbe kann herbeigeführt werden a. durch Schwäche der Herzkraft, durch mangelhafte vis a tergo, wie wir sie im Marasmus senilis und nach erschöpfenden Krankheiten beobachten (marantische Thrombose), b. durch Störung des Rückflusses,

des venösen Blutes aus dem Kopfe überhaupt: bei Emphysema pulmon., Atelektase, Verstopfung der Bronchen mit Schleim, Verdichtungen des Lungengewebes, Lymphdrüsengeschwülste am Halse, oder durch verhinderten Abfluss des Blutes aus einem Sinus, wenn derselbe durch Geschwülste in der Hirnhöhle comprimirt wird (Compressionsthrombose); 2. durch Bluteindickung bei Cholera und bei Diarrhöen Neugeborner; 3. durch Fortsetzung von Gerinnseln aus peripherischen Venen (Vv. faciales, ophthalm., Vv. der Diploë und der Santorinischen Emissarien) in Hirnsinus bei Gesichts- und Kopfrose, Furunkel am Kopfe — auch bei Caries des Ohres kann sich die Gerinnselbildung von den Vv. der Pars petrosa direct auf den Sinus transversus fortsetzen — ferner bei durch Schädelverletzungen entstandenen Venenwunden und Gerinnungen; 4. durch Fortleitung der Entzündung benachbarter Knochen auf die Sinus, am häufigsten bei Caries des Felsenbeins (nach Voltolini durch den Canalis petrosomastoideus). Es entsteht in diesem Falle zunächst eine circumscripte Pachymeningitis und darauf eine Entzündung der Wände des Sinus mit consecutiver Thrombose.

Ueberschauet man diese eben angeführten Ursachen, so ist schon aus ihnen einleuchtend, dass die Sinusthrombose des Gehirns keine seltene Krankheit sein kann; man wird dieselbe aber um so mehr für eine sogar häufigere Krankheit halten müssen, wenn man erwägt, wie leicht es bei den vielen Scheidewänden, Winkeln und Ausbuchtungen der Hirnsinus, der Starrheit der Sinuswände, welche sich nur sehr unvollkommen der Blutmenge accomodiren können, der sehr häufig in einem rechten Winkel erfolgenden Einmündung der Venen in die Sinus (Duchek) zu Störungen der Circulation des Blutes in den Hirnsinus kommen muss.

Symptome. Die Sinusthrombose tritt je nach der Urache hauptsächlich unter drei verschiedenen Symptomencomplexen auf.

a. Bei profusen Durchfällen Neugeborner und Säuglinge, namentlich in den ersten 3 bis 4 Lebensmonaten, pflegt in Folge des starken Wasserverlustes des Blutes (Bluteindickung) zunächst ein Einsinken der Fontanelle und ein Uebereinandergreifen der Ränder der Schädelknochen einzutreten (Gerhardt, Huguenin). Dabei magern die Kinder bedeutend ab und als Folge des schnellen Collapses, der Schwäche des Herzens, wird der Puls klein, sehr frequent, während die Temperatur zu sinken anfängt und nicht, wie beim Hydrocephaloid, gesteigert ist. Dazu treten häufig Zeichen localer Stauungen am Schädel: allgemeine, das ganze Gesicht betreffende, in einzelnen Fällen partielle, auf Gesichtstheile beschränkte Cyanose (so in einem Falle von Gerhardt Cyanose der Nase, der Unterlider, der Oberlippe, in einem Falle von Huguenin Cyanose der rechten Stirnhälfte und der Retina, und geringer Exophthalmus), ferner stark gefüllte, früher nicht sichtbare Venen an den Schläfen oder herabziehend von der grossen Fontanelle gegen das Ohr, bisweilen schmerzhaftes Oedem über dem Processus mastoid. (Griesinger).*) Am wich-

*) Auch Heubner *(Arch. d. Heilk. IX. 5. pag. 417)* hält die Anfüllung und Erweiterung der mit dem verstopften Sinus communicirenden Gesichts und Schädel-

tigsten aber ist die bei Thrombose eines Sinus transversus häufig beobachtete, freilich nur bei Mageren und bei Stauung im Venensystem (also bei bedeutender Herzschwäche, Capillarbronchitis, Atelektase) deutliche geringere Füllung und Spannung einer Jugularis externa, die dadurch entsteht, dass die Jugularis interna derselben Seite wegen der oberhalb geschehenen Verstopfung wenig Blut führt, daher das Einströmen des Blutes aus der Jugularis externa nicht hindert und ein schnelleres Strömen in der externa herbeiführt. Diese Erscheinung fehlt jedoch, wenn beide Sinus transversi oder der Sinus longitudinalis thrombosirt sind. Nicht unwichtig ferner ist das fast constant vorkommende Erbrechen, welches wahrscheinlich auf Reizung der sich in der hintern und mittlern Schädelgrube und an den Wänden der Sinus transversi verbreitenden Fasern des Vagus (Arnold) zu beziehen ist, und das baldige Auftreten der Erscheinungen von Hirndruck: Somnolenz, Lähmungen einzelner Nerven (Strabismus, Ptosis, Herabhängen eines Mundwinkels) oder allgemeine Paralyse. Bisweilen wird Nackenstarre, selbst allgemeine Muskelstarre, wahrscheinlich durch Blutextravasate hervorgebracht, beobachtet.

Sind die eben angegebenen Erscheinungen mehr oder weniger vorhanden, so wird es meist gelingen, unter Zuhilfenahme der Causalmomente, namentlich also bei Vorhandensein grosser Herzschwäche und Stauung im Gehirn befördernden Zuständen (Bronchialkatarrhe mit massenhafter Schleimproduction und abgeschwächter Exspiration, Keuchhusten etc.) eine sichere Diagnose zu stellen.

Die Prognose ist eine pessima, in allen Fällen folgte nach 2 bis 5 Tagen der Tod.

Eine Behandlung der Thrombose ist nicht möglich, wohl aber eine Prophylaxis, indem man theils für eine naturgemässe, vernünftige Ernährung der Säuglinge sorgt, theils eintretende Diarrhöen der Säuglinge genauer in Behandlung nimmt, wie das häufig namentlich bei der künstlichen Ernährung geschieht.

b. Die durch Caries des Felsenbeins nicht selten hervorgerufene Thrombose betrifft fast immer nur einen der beiden Sinus transversi, selten beide. Die bei dieser Ursache der Thrombose vorangehenden Erscheinungen sind die einer einseitigen Otitis, die nicht selten ihren Anfang in einer acuten Krankheit (Typhus, Masern, Scharlach, Pocken) nimmt und entweder acut mit Fieber, heftigem Schmerz im betreffenden Ohre oder chronisch und schleichend verläuft und schliesslich zu Caries des innern Ohres, Schwerhörigkeit, Taubheit auf einem Ohre, und nach Durchbruch des Trommelfells oder einer Stelle des Gehörganges, seltener des Processus mastoideus zur Entleerung von Eiter aus dem Gehörgange führt. Sobald die Caries nach innen genügend fortgeschritten ist und die innere Schädelfläche erreicht hat, entsteht Pachymeningitis, Meningitis,

---

venen für die wichtigsten Erscheinungen. Von grösstem Werthe sei namentlich die Vena ophthalmica cerebralis, die das Blut aus der Vena frontalis, dem Bulbus, den Augenlidern und Augenmuskeln aufnimmt und deren Verstopfung sich durch Injection und Oedem an Stirn, Lidern und Augapfel und vielleicht durch Hervortreten des letzteren, durch Oedem der Augenmuskeln äussere.

Encephalitis mit ihren Erscheinungen. Man hat vielfach geglaubt, dass das Sistiren des Ohrenausflusses die Ursache des Eintritts von meningitischen Erscheinungen sei, doch ist nach Lebert und Andern dieses Zusammentreffen ein mehr zufälliges. Nicht selten tritt bei umfänglicher Caries, welche Meningitis befürchten lässt, Zerstörung des Facialis und dadurch Lähmung der Gesichtshälfte und Schiefstand der Uvula nach der kranken Seite hin ein.

Ob nun auch Thrombose eines Hirnsinus sich zur Caries hinzugesellt hat, ist wegen des Vorhandenseins der heftigen meningitischen Erscheinungen häufig unmöglich zu entscheiden. Nur zwei Erscheinungen sind der Thrombose eigenthümlich und gewähren, wenn sie vorhanden sind, eine bestimmte Diagnose. Es wurde schon oben angegeben, dass bei durch Caries veranlassten Thrombosen der Pfropf meist puriform oder jauchig zerfällt und dass durch Aufnahme jauchiger Partikelchen ins Blut Pyämie mit nur in seltenen Fällen fehlenden Einschwemmungen in die Lungen (Lungenembolien, Lungen-Metastasen) entsteht. Es ist daher besonders wichtig, wenn gleichzeitig oder nach dem Auftreten der meningitischen Erscheinungen sich typhoide, der Pyämie angehörige Symptome entwickeln und sich unter Schüttelfrösten Schmerzen, Husten, Dyspnoë, blutige Sputa, kurz die Zeichen von Lungenembolien hinzugesellen. Die zweite wichtige Erscheinung ist die nicht selten beobachtete Fortsetzung der Thrombose der Sinus auf seine in ihn einmündenden Venen resp. stärkere Blutanfüllung derselben (Vv. faciales, ophthalm.). Dagegen dürfte der gewöhnlich vorhandene und von Einigen als der Sinusaffection angehörig betrachtete halbseitige Kopfschmerz ebenso gut auf die begleitende Meningitis zu beziehen sein, da die Erscheinungen der Erregung der in der hintern und mittlern Schädelgrube und am Sinus transversus sich verzweigenden Quintusfasern (Arnold) nicht von meningitischen zu unterscheiden sind.

Der Verlauf der durch Caries herbeigeführten Thrombose ist meist der, dass nach Eintritt der Meningitis der Zustand ein fieberhafter ist, bald die Erscheinungen der Hirnreizung, bald der Hirndepression vorwalten und im letzteren Falle ein dem Typhus ähnliches Bild entsteht. Die Dauer der Krankheit beläuft sich auf etwa 2—4 Wochen. Ob eine Heilung möglich ist, dürfte noch unentschieden sein.

Behandlung. Eine mit heftigen Reizerscheinungen verbundene Otitis ist durch locale, selbst allgemeine Blutentziehungen, Abführmittel, warme Breiumschläge auf das kranke Ohr, warme Einspritzungen, Einführung warmer Dämpfe in die Tuba Eustachii, ev. durch Anstich des Trommelfells (Itard) zu behandeln. Bei pyämischen Erscheinungen Chinin, Säuren.

c. Die marantische Thrombose hat im höchsten Grade variable Erscheinungen und pflegen dieselben im Allgemeinen in Fieber, in Reizerscheinungen einfach meningitischer Natur: heftigem Kopfschmerz an einer umschriebenen Stelle, Pupillenenge, Irrereden, Delirien und mehr oder weniger vollständiger Geistesalienation, motorischen Störungen der mannichfaltigsten Art und zwar entweder im Muskelzittern, oder in tonischen und klonischen Krämpfen einzelner oder sämmtlicher

Muskeln des Körpers in Form von epileptischen Krämpfen (doch giebt es Fälle, in welchen nur Lähmungen in den verschiedensten Modalitäten, und Fälle, in welchen weder Krämpfe noch Lähmungen [Griesinger] beobachtet wurden) zu bestehen, welche sehr schnell, sobald die Circulationsstörungen im Schädel zur Entwickelung gelangen, in ein dem Hirndruck entsprechendes Bild: in Sopor, Coma, Pupillenweite, allgemeine Paralyse, umschlagen. Sehr häufig müssen wir uns mit dieser allgemeinen Diagnose, dass also eine acute Hirnaffection mit bedeutendem Hirndruck vorliege, begnügen. In einzelnen Fällen jedoch sind wir in der Lage, einen Schritt weiter gehen und die Diagnose auf marantische Hirnthrombose stellen zu können, wenn es nämlich zu Lungenembolie kommt, was nach Huguenin in 18 pct. der Fall ist, und die dieser angehörigen Erscheinungen eintreten. Sind daher bei hohem Marasmus Erscheinungen des Hirndrucks vorhanden und gesellen sich hierzu embolische Erscheinungen der Lunge, so dürfte die Diagnose auf marantische Thrombose unzweifelhaft sein. Die Prognose ist in allen Fällen schlecht, eine Behandlung unmöglich.

§. 14. Hirngeschwülste.

Die im Cavum cranii vorkommenden Geschwülste zeigen zwar so vielfache Verschiedenheiten ihres anatomischen und ätiologischen Verhaltens, dass man zweifelhaft sein kann, ob nicht namentlich einzelne, z. B. Tuberkel, Aneurysmen, gesondert betrachtet werden müssen. Ueberschauet man jedoch die Symptomatologie und die Behandlung, so findet man in allem Wesentlichen eine so hohe Uebereinstimmung, dass es aus praktischen Gründen gerathener erscheint, sämmtliche Hirngeschwülste in einem Abschnitte abzuhandeln. Der vulgo gebräuchliche Ausdruck „Hirngeschwülste“ umfasst die von der Hirnsubstanz, von den Hirnhäuten, den Gefässen und den Schädelknochen ausgehenden Geschwülste im Cavum cranii. Als solche werden beobachtet:

1. Tuberkel. Es ist hier nicht von jenen unzähligen miliaren Knötchen der Pia mater die Rede, deren Entwickelung die im § 5 beschriebene acute Miliartuberculose bildet, sondern von den sich chronisch bildenden, isolirten, grösseren Tuberkeln.

In der Pia mater sind solche Tuberkel nicht häufig; kommen sie in derselben vor, so findet man oftmals gleichzeitig Tuberkel in der Hirnsubstanz. Sie stellen erbsen- bis haselnussgrosse gelbe Knoten dar, die von einer grauen Einkapselung umgeben sind. Sie verwachsen öfters mit der Dura mater, drängen gegen die Knochen vor, rareficiren dieselben, häufiger bringen sie durch ihren Druck auf das Gehirn Gruben an der Hirnoberfläche hervor und senken sich förmlich in die Hirnmasse ein. Sehr häufig gehen sie zu acuter tuberculöser Meningitis Veranlassung.

In der Gehirnsubstanz gehören die Tuberkel zu den häufigsten Geschwülsten und kommen dieselben fast ausschliesslich im jugendlichen Alter, vom 3. Lebensjahre bis in die Pubertätszeit, vor; zudem sind sie von den in diesem Alter vorkommenden Geschwülsten die weitaus häu-

figsten, so dass a priori Erscheinungen von Hirngeschwülsten bei Kindern und Unerwachsenen meist auf Hirntuberkel zu beziehen sind. Sie kommen häufig gleichzeitig mit Tuberkeln in den Lungen und Lymphdrüsen vor, sind nur in geringer Zahl: 1, 2 vorhanden, selten mehrere bis zu 20. Ihr Sitz ist gewöhnlich in der gefässreicheren grauen Substanz oder in deren Nähe, im Grossgehirn nahe an oder in der Hirnrinde oder im Seh- und Streifenhügel (Rokitansky), im Kleingehirn; eine grössere Anzahl von Tuberkeln findet man fast nur in der Hirnrinde, an den übrigen Stellen meist nur einen oder ein Paar Tuberkel. Die Tuberkel der Hirnsubstanz bilden Geschwülste von Erbsen- bis Kirschengrösse und darüber; sie sind in der Regel rundlich, oft so rund „wie eine Flintenkugel" (Virchow) und von der sie meist überall umgebenden Hirnsubstanz durch eine ganz zarte, weiche, röthlichgraue, gefässreiche Wucherungsschicht (Keimgewebe) gewissermassen abgekapselt. Die Wucherungsschicht besteht aus jungen, noch lebendigen, grauen, meist noch durchscheinenden miliaren Granulationen, der eigentliche Knoten aus einem Conglomerat von verkästen, abgestorbenen Miliartuberkeln. Schneidet man einen grösseren Knoten durch, so sieht man auf der gelben oder gelbgrünlichen Schnittfläche nicht selten eine schichtenweise, concentrische Anordnung, ein Beweis, dass der Tuberkel durch Apposition wächst d. h. so, dass eine Wucherungsschicht nach der anderen käsig wird und sich an die alte käsige Masse anlehnt. Das Centrum des Knotens ist der älteste und zuerst verkäste Theil. Sehr alte Tuberkel bestehen bisweilen aus trocknen, mörtelartigen oder kalkig steinigen Massen oder eine mehr flüssig erweichte Masse ist durch eine Bindegewebskapsel encystirt.

Nicht selten findet man Knoten mit mehr fasriger Natur, ihre Schnittfläche ist homogen und überwiegt der fasrige Antheil der Neubildung. Ihre Wucherungsschicht besteht nicht aus miliaren Granulationen, sondern aus dicht gedrängten Zellen ohne besondere Anordnung. Virchow bezeichnet diese Knoten mit den Namen Sclerosis tuberculosa, während sie nach Rindfleisch eher den Namen Fibroide verdienen.

Die die Knoten umgebende Hirnsubstanz ist entweder normal und findet dies besonders statt, wenn die Tuberkel keine erhebliche Grösse erlangt haben, oder sie ist hyperämisch, im Zustande der Erweichung, von capillären Hämorrhagien durchsetzt. Bei an der Oberfläche des Gehirns gelegenen Tuberkeln kommt es häufig zu Verwachsungen mit den Hirnhäuten, doch entstehen nach Hasse niemals Verwachsungen in dem Umfange und mit solcher schwieligen Verdickung, wie bei Geschwülsten syphilitischen Ursprungs.

Auch in den Schädelknochen beobachtet man Tuberkel, namentlich sehr häufig im Felsenbein und ist ihr Vorkommen im letzteren häufiger wie in den Hirnhäuten und im Gehirn zusammengenommen. Der Prozess geht zwar in einzelnen Fällen vom Knochen aus, meistens aber entwickelt sich zuerst in den Weichtheilen des äusseren Gehörganges ein entzündlicher Prozess mit polypösen Wucherungen, der als Folgezustand die Bildung von Tuberkeln in den Knochen hat, ein Vorgang wie er von Köster auch bei Kniegelenkentzündung beobachtet und beschrieben ist. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Fortsetzung der tuberculösen Entzündung vom Knochen auf die Dura mater, die sich vom

Knochen ablöst, zu Abscessbildung, zu Thrombose in den Venensinus pp. und der Tod erfolgt meist unter meningitischen Erscheinungen.

2. Carcinome gehören zu den häufigeren Geschwülsten der Hirnhöhle, doch kommen sie nicht so häufig vor wie die Krebse im Uterus, im Magen etc. In $^1/_3$ der Fälle findet sich nach Lebert gleichzeitig Krebs in anderen Organen. Namentlich das reifere Alter disponirt zu Hirnkrebs wie zu Krebs überhaupt, doch kann derselbe in jedem Alter vorkommen und fand Hasse denselben sogar bei einem neugeborenen Kinde.

Der Krebs in der Hirnhöhle kann seinen Ausgangspunkt nehmen a. von den äusseren Weichtheilen und sich von da nach der Hirnhöhle hin verbreiten; dies wird am häufigsten bei Krebs des Augapfels beobachtet; b. von den Knochen und zwar von der Diploë, vom Felsenbein, Sella turcica, Gesichtsknochen und der Krebs wuchert meist nach aussen und nach innen fort; c. von der Dura mater und d. von der Hirnsubstanz.

Die Carcinome der Dura mater sind haselnuss- bis hühnereigrosse runde oder höckerige, gelappte Geschwülste und meistens Markschwämme, seltener Scirrhen, noch seltener Epidermoidalkrebse. Sie haben ihren Sitz meistens in der Dura mater des Schädelgewölbes, seltener der Basis cranii und können sich von der äussern und innern Fläche der Dura mater aus entwickeln. Die sich von der äussern Fläche entwickelnden Carcinome haben wenig Neigung die Dura mater zu durchdringen, sondern wenden sich nach aussen, perforiren die knöcherne Schädelwand und wuchern unter den äusseren weichen Kopfbedeckungen, die meist unverletzt bleiben, während sich an den Rändern des perforirten Knochens Osteophyten entwickeln (Fungus durae matris). Die sich an der innern Fläche der Dura mater entwickelnden Krebse wuchern fast immer nur nach innen, bohren sich eine Grube ins Gehirn und werden durch Blutungen, Druck auf das Gehirn, Erregung von Entzündung und Eiterung im Gehirn gefährlich.

Die Carcinome in der Hirnsubstanz kommen am häufigsten in den Hemisphären des grossen Gehirns, seltener im Kleingehirn, im Pons, im Seh- und Streifenhügel und den übrigen Hirntheilen vor. Sie bilden meist rundliche oder knollige circumscripte medullare Geschwülste, welche je nach ihrem Gefässreichthum gelblich oder röthlich oder dunkelroth (melanotische Krebse) aussehen und von einer mehr oder weniger gefässreichen Bindegewebshülle umgeben und meist leicht auszuschälen sind; seltener haben sie eine faserige, harte Textur; bisweilen kommen auch diffuse Krebs-Wucherungen ohne scharfe Grenzen vor. Gewöhnlich ist nur eine Krebsgeschwulst vorhanden, die jedoch nicht selten einen bedeutenden Umfang erlangt, bisweilen findet man eine Menge kleinere isolirte Krebsknoten und ist dann das symmetrische Vorkommen in gleichnamigen Hirntheilen auffallend (Rokitansky). In der Umgebung der Krebsgeschwülste findet man Anämie, Erweichung, Sklerose, Hyperämie und capilläre Apoplexien, bisweilen jedoch keine Veränderungen. Je mehr ein Krebs sich der Oberfläche des Gehirns nähert, um so mehr bewirkt er eine Abplattung und nabelförmige Depression der Hirnoberfläche und schreitet er in seltenen Fällen über die

Hirnoberfläche hinaus, so zieht er meist die Meningen und Schädelknochen in die krebsige Degeneration mit hinein. Der Krebs des Gehirns wächst schnell, seine mittlere Dauer beträgt nach Lebert 1 1/2 Jahr, doch sollen einige Fälle sich bis auf 5 Jahre hingezogen haben. Eine Verjauchung findet auch bei langer Zeitdauer fast nie statt; bisweilen tritt im Innern des Krebses eine partielle Verkäsung ein, welche dann betreffs der Unterscheidung von einem Hirntuberkel Schwierigkeiten bereiten kann.

In den Adergeflechten ist der Krebs sehr selten, etwas häufiger noch in der Pituitaria.

3. Sarcome. Sie kommen wohl ebenso häufig als die Carcinome in der Hirnhöhle vor. Gewöhnlich findet sich nur ein Sarcom und zwar von der Grösse einer Hasel- bis Wallnuss, doch auch grösser. Sie gehen entweder von der Dura mater und zwar meist der Schädelbasis, oder vom Tentorium und den Sicheln aus, oder sie entwickeln sich mitten in einer der Grosshirnhemisphären. Ihre Form ist rund, bisweilen gelappt, im Gehirne meist scharf umschrieben und mit einer lockeren faserigen Hülle umgeben. Während sie in ihrem Innern meist hart, fibrös sind, ist ihre Peripherie weich (Virchow); bisweilen sind sie durch und durch weich. Ihre Farbe ist grauröthlich, gelbroth, grünlich, ihre Schnittfläche glatt, saftlos. Oftmals sind sie reichlich vascularisirt und führen zu Haemorrhagien. Mikroskopisch bestehen sie entweder aus runden sehr zerbrechlichen Zellen, welche grosse, scharf contourirte und mit Kernkörperchen versehene Kerne haben (Rundzellen-Sarcome, Fischmilchgeschwülste), oder aus vielstrahligen Zellen der Neuroglia, den sog. Spinnen- und Pinselzellen, deren zahlreiche feine Ausläufer sich vielfach unter einander verschlingen und so eine der Neuroglia ähnliche feinfibrilläre Masse bilden (Gliome). Wegen der grossen Zerbrechlichkeit der Zellen des Sarcoms erhält man in Zupfpräparaten fast nur freie Kerne und hält Virchow diese Eigenschaft für so charakteristisch, dass er jede Geschwulst, in der er diese freien Kerne findet, bis auf Weiteres für ein Sarcom erklärt (Orth). Die Zellen des Sarcoms liegen nicht wie beim Carcinom in präformirten Hohlräumen (Alveolen), sondern zwischen einer spärlichen Grundsubstanz (Rindfleisch). Die Sarcome wachsen langsam, aber stetig; ihre Folgen für das Gehirn sind dieselben wie die der Carcinome.

4. Myxome. Sie kommen selten in der Hirnhöhle vor und bilden kleine, weiche, gallertige Geschwülste, deren Inhalt gelb oder röthlich aussieht. Sie sitzen gestielt auf der Dura mater auf (besonders am Clivus Blumenb.) oder kommen in der Hirnsubstanz vor. Wahrscheinlich entstehen sie durch schleimigen Zerfall von Sarcomen und findet man rundzellige Sarcome, in welchen hie und da kleine Portionen Schleimgewebe eingesetzt sind (Sarcoma myxomatodes, Rindfleisch); in anderen Fällen bestehen die Geschwülste ganz aus Schleimgewebe (Collonema), gleichen der Wharton'schen Sulze und bestehen aus sparsamen, weit auseinander liegenden, aufgequollenen (jungen) Bindegewebszellen mit schleimig erweichter, gallertiger Grundsubstanz.

5. Cholesteatome, Perlkrebse sind in der Hirnhöhle sehr selten; sie bilden meist kleine, am häufigsten an der Pia mater der Basis des Gehirns, bisweilen hühnereigrosse und auch im Gehirn beobachtete Geschwülste von unregelmässiger Form und grob granulirter, höckeriger

Oberfläche mit deutlichem Perlmutterglanz. Ihre Schnittfläche ist weissgeblich, fettig. Mikroskopisch sieht man concentrisch um einen Kern geschichtete polygonale Epitelzellen, dagegen das Stroma und die Gefässe verödet.

6. Syphilome. Das Syphilom, das nach Wagner specifische Gebilde der constitutionellen Syphilis, kommt in der Dura und Pia mater und in der Hirnsubstanz, jedoch selten, vor. Nach Wagner stellt es im jungen Zustande eine grauröthliche, weiche, homogene, saftlose oder geringsaftige Masse dar, die nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus ist. Sie bildet bis faustgrosse Knoten von rundlicher Gestalt, bisweilen von scheinbar scharfer Begrenzung, oder diffuse Infiltrationen. In älteren Syphilomen findet man im Innern graugelbe, festere, trockene, käsige Stellen. Mikroskopisch besteht das Syphilom des Gehirns aus grosskernigen, den farblosen Blutkörnchen ähnlichen Zellen und freien Kernen, welche meist einzeln oder in Gruppen und dann wie in Alveolen zwischen spärlichen feinen Bindegewebsfäserchen liegen. Bei älteren Syphilomen ist das Bindegewebe bisweilen sehr reichlich in Folge einfacher oder fettiger Atrophie und Resorption der zelligen Elemente. Eine Unterscheidung von anderen Geschwülsten, namentlich grösseren Tuberkeln bereitet oftmals grosse Schwierigkeiten und dürfte selten allein durch die histologische Textur möglich sein; den meisten Anhalt bietet die Aetiologie. Ausführlicheres über die Syphilis der Hirnhäute und des Gehirns s. in Virchow's Geschw. Bd. II. pag. 449 et seqq.

7. Weit seltener als die bisherigen Geschwülste werden Lipome auf der Dura mater, wirkliche Cysten, Enchondrome und Fibroide beobachtet. Ebenso sind Knochengeschwülste selten, wenngleich häufiger wie die ebengenannten Geschwülste; sie entwickeln sich entweder aus Entzündungsproducten zwischen Dura mater und Schädel und bilden meist mehr oder weniger unschädliche flächenhafte Auflagerungen und Osteophyten, oder sie sind Folge einer syphilitischen oder rheumatischen Ostitis und Periostitis und wachsen als umfängliche knorrige Exostosen nach innen.

8. Echinococcen- und Cysticerken-Geschwülste. Die ersteren sind ziemlich selten und findet sich meist nur eine ziemlich grosse Blase. an deren Innenfläche eine dünne lockere Haut anliegt. An der Innenfläche dieser zweiten Haut sieht man zahlreiche kleine Knötchen, welche sich mikroskopisch als Köpfchen der Taenia Echinococcus mit dem charakteristichen einfachen Hakenkranze herausstellen. Die Blase ist mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt und nicht selten sind in der grösseren Blase kleinere Blasen (Tochterblasen) eingeschachtelt.

Der Cysticerus cellulosae (die Finne) kommt weit häufiger vor und zwar in den Meningen und in der Hirnsubstanz. Gewöhnlich sind nur wenige Cysticerken, bisweilen 12 bis 50 und mehr vorhanden. Ich sah in einem Falle die Hirnsubstanz von Hunderten von Cysticercusblasen durchsetzt und selbst in der Dura mater einige Cysticercusblasen. Die Blasen haben eine rundliche Form und die Grösse einer Erbse bis Wallnuss. An einer Stelle der Innenwand der Blase findet man eine Einstülpung und einen harten, gelblichen Körper, welcher der Kopf,

Hals und der Leib der Taenia solium ist und unter dem Mikroskop den charakteristischen doppelten Hakenkranz erkennen lässt. Charakteristisch ist zum Unterschiede vom Echinococcus die aus einzelnen Schichten bestehende Kapsel des Cysticercus, während der Echinococcussack keine Lamellen zeigt, wie unter dem Mikroskope leicht erkennbar ist. Die Entwickelung der Finnen dauert etwa 2½ Monate, ihre Lebensdauer 3 bis 6 Jahre. Nach dieser Zeit schrumpft die Blase zusammen und ihr Inhalt verkalkt, doch lassen sich oft noch lange die Haken in der kalkigen Masse erkennen. Bisweilen finden sich gleichzeitig in den Augen, unter der Haut, in den Muskeln Finnen. In meinem Falle fanden sich ausser im Gehirn nur noch im Herzfleische einzelne Cysticerken. Sehr häufig bewirken Finnen gar keine Texturveränderung der umgebenden Hirnsubstanz, nur eine grosse Anzahl derselben pflegt Reizungserscheinungen hervorzurufen.

9. Aneurysmen der Hirnarterien. Sehen wir hier ab von den miliaren Aneurysmen (s. Hirnhämorrhagie), so gehören Aneurysmen gleichfalls zu den seltneren Erkrankungen und kommen besonders an der A. basilaris, corporis callosi und Fossae Sylvii vor. Sie haben die Grösse einer Erbse bis eines Hühnereies und bewirken durch Druck meist nur Verdrängung und Atrophie der Hirnsubstanz, seltener Meningitis und Encephalitis. In nahezu ¾ der Fälle tritt nach Lebert Berstung des Aneurysmas und dadurch eine mehr oder weniger copiöse, anscheinend immer tödtliche Hirnhämorrhagie ein.

Aetiologie. Hirngeschwülste kommen häufiger beim männlichen, wie weiblichen Geschlechte vor und giebt Obernier das Verhältniss wie 10:6 an. Ueber die eigentlichen Ursachen weiss man sehr wenig, wenn man von Syphilis, Echinococken und Tuberculose absieht. Von Virchow ist besonders hervorgehoben, dass auf den Kopf wirkende Traumen häufig von der Entwickelung von Hirntumoren gefolgt sind. Wie weit die Vererbung eine Rolle spielt, ist bis jetzt noch nicht festgestellt.

Symptome. In nicht wenigen Fällen verlaufen Hirntumoren ohne alle Erscheinungen oder die Erscheinungen sind so geringfügig oder unbestimmt, dass man kaum auf eine Hirnkrankheit im Allgemeinen einen Schluss machen kann. Dies Verhalten hängt theils von dem Sitze, theils von der Beschaffenheit und von dem Verlaufe der Hirngeschwulst ab und wissen wir in dieser Hinsicht, dass selbst ziemlich grosse Geschwülste in der Mitte und im hintern Lappen der Grosshirnhemisphären und Tumoren mitten im Kleingehirn unbedeutende, dagegen schon kleine Geschwülste an der Basis, in den grossen Hirnganglien deutlich markirte Erscheinungen zu machen pflegen; ferner dass einzelne Geschwülste wie wenige Cysticerken, Myxome, Perlkrebse, kleine Geschwülste überhaupt, wenn sie nicht wichtige Hirntheile zerstören, nur unbedeutende, bisweilen gar keine Symptome darbieten, und endlich, dass je langsamer ein Tumor sich entwickelt, um so mehr sich das Gehirn an die Anwesenheit des fremden Körpers zu gewöhnen scheint und deshalb — vorausgesetzt, dass nicht circumstationäre Erweichung und grössere Compressionsatrophie das Gehirn trifft — nur milde Erscheinungen auftreten, während schnell wachsende Tumoren gewöhnlich heftigere hyperämische und Reizungserscheinungen darbieten.

Bei den im Nachfolgenden aufgestellten Erscheinungen ist zu bevorworten, dass keine derselben für sich pathognostisch für eine Hirngeschwulst ist, sondern ev. auch bei anderen Hirnkrankheiten angetroffen wird und dass es nur in einzelnen Fällen, wenn sich die Erscheinungen besonders glücklich combiniren, gelingt, eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Zu den initialen Symptomen gehören der Kopfschmerz, Schwindel und das Erbrechen.

Der Kopfschmerz fehlt nur in sehr seltenen Fällen (in 44 Fällen bei Friedreich 2 Mal, bei Lebert in 1/3); sein Fehlen bei einer Hirnkrankheit spricht sehr gegen einen Hirntumor. Er ist meist das erste Symptom, besteht häufig längere Zeit allein und gewöhnlich bis zu Ende neben den übrigen Erscheinungen fort. Eine bestimmte Qualität und Sitz hat er nicht, doch ist es häufig, dass er schon am frühen Morgen, unmittelbar nach dem Schlafe, vorhanden ist. Obwohl meist anhaltend vorhanden, macht er doch häufige Exacerbationen und verbindet sich dann mit Erbrechen, auch Intermissionen macht derselbe. Bisweilen tritt er halbseitig wie eine Migräne auf, häufiger ist er beiderseitig. Sehr oft ist Stirnschmerz, bei Geschwülsten in der hintern Schädelgrube Hinterhaupts- und Nackenschmerz vorhanden.

Fast immer ist mit dem Kopfschmerz Schwindel verbunden, der meist anhaltend, bisweilen exacerbirend oder intermittirend ist. Der Kranke ist wie trunken, taumelt beim Gehen, bisweilen ist hin und wieder mit dem Schwindel eine Schwächung des Bewusstseins (absence) ähnlich wie in Vertigo epileptica vorhanden.

Ausser diesen Erscheinungen beobachtet man im Beginn und im ferneren Verlaufe mehr oder weniger häufig von Seiten der psychischen Sphäre Schlaflosigkeit, Zerstreutheit, Unbesinnlichkeit, Schlafsucht, doch sind im Allgemeinen zu Anfang Zeichen des geistigen Verfalls selten und gehören erst dem spätern Verlaufe, meist der hinzugetretenen Encephalitis an; von Seiten der sensibeln Sphäre werden Ameisenkriechen, allgemeines stumpfes Gefühl, von Seiten der motorischen Thätigkeit Contracturen, Muskelschwäche, Ziehen in den Gliedern, häufig epileptische Krämpfe beobachtet. In meinem oben erwähnten Falle mit reichlichen Cysticerken litt der Kranke an choreaartigen Bewegungen der Extremitäten.

Alle die genannten Erscheinungen deuten jedoch nur im Allgemeinen auf eine im Gehirne sitzende Krankheit hin. Ein weiterer Schritt in der Diagnose kann erst geschehen durch das Vorhandensein von **Herdsymptomen,** die sich entweder erst nach obigen Erscheinungen entwickeln oder gleich im Beginn der Krankheit auftreten. Hierzu gehören partielle Anästhesien und partielle Lähmungen, denen häufig Hyperästhesien, Neuralgien der betroffenen Nerven, partielle Zuckungen und Contracturen der betreffenden Muskelgruppen vorausgehen. Namentlich erhalten diese partiellen Anästhesien und Lähmungen Wichtigkeit, wenn sie Hirnnerven betreffen. Hierher gehören Anästhesie nach Neuralgie des Trigeminus einer Gesichtshälfte, Abschwächung und endliche Paralyse des Sehvermögens eines Auges nach Flimmern, Funkensehen (sehr häufig bei Hirntumoren!), Schielen, Erweiterung einer Pupille, Lähmung einer

Gesichtshälfte, gestörte Articulation, erschwertes Schlingen bei Paralyse des Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus, seltener Schwerhörigkeit und Taubheit auf einem Ohre. „Dabei erhöht es wesentlich die Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Geschwulst, wenn die Paralyse eines Theils nicht plötzlich und auf einmal sich ausbildet, sondern ganz allmählich aus einer zunehmenden Schwächung sich entwickelt, wenn neben vollkommen oder annähernd vollkommen paralysirten Theilen andere, deren Nervenfasern im Gehirn denen der ersteren benachbart liegen, geschwächt zu werden anfangen, und wenn über das Gebiet der Lähmung hinaus sich zeitweise oder dauernd Reizungssymptome zeigen" (Wunderlich). Man darf also aus dem Vorhandensein der Lähmung eines Hirnnerven noch nicht auf einen Tumor in der Hirnhöhle schliesssen, obwohl ein Hirntumor längere Zeit in seinem Verlaufe nur eine solche Lähmung zeigen kann; erst beim Hinzutritt von Lähmungen im Gehirn benachbarter Nerven ist dieser Schluss erlaubt.

In neuerer Zeit hat man für sehr viele Fälle von Hirntumoren als ein früh eintretendes Symptom die Stauungspapille hervorgehoben. Die Stauungspapille entsteht, indem der Liquor cerebrospiralis in erheblicherer Menge zwischen der innern und äussern Scheide des Opticus eindringt. In der That wird bei Hirntumoren häufig eine Abnahme der Sehkraft und selbst völlige Erblindung beobachtet und weist die ophthalmoscopische Untersuchung die Staunungspapille nach, so lässt sich mit Sicherheit die Anwesenheit eines raumbeschränkenden Körpers in der Schädelhöhle annehmen. Nach Annuske ist die Neuritis optica eine fast ausnahmslos constante Begleiterin der Hirntumoren und nimmt den ersten Rang unter den sämmtlichen Symptomen intercranieller Neubildungen ein.

Ist es nun in einem Falle möglich geworden, einen Tumor der Hirnhöhle zu diagnosticiren, so fragt es sich weiter, sitzt dieser Tumor in der Hirnsubstanz und hat er den gelähmten Nerv an seiner centralen Ursprungsstelle in die Degeneration mithineingezogen (centrale Lähmung), oder an der Peripherie des Gehirns und drückt da auf vom Gehirn abgehende Nerven (peripherische Lähmung)? Die Entscheidung giebt leicht der Inductionsstrom: bei centralen Lähmungen contrahirt sich auf den elektrischen Reiz der betreffende Muskel, bei peripherischen bleibt die Zuckung aus.

Auch im Gebiete der Cerebro-Spinalnerven kommen häufig Herdsymptome vor: auf eine Extremität oder nur auf einen Theil einer solchen beschränkte Schwäche oder Lähmung, die sich schliesslich nicht selten zu vollkommener Hemiplegie, sehr selten zu Paraplegie steigert, partielle Contracturen, Anästhesie und Kribbeln in ein Paar Fingern, Zehen, Lähmung der Blase. Sehr häufig kommen zugleich mit diesen umschriebenen Affectionen einzelner Cerebro-Spinalnervenfasern Lähmungen und Anästhesien einzelner Hirnnerven vor und treten dann die Lähmungserscheinungen in zwei bemerkenswerthen Typen auf: entweder — und dies sind die häufigsten Typen — finden sich die Lähmungserscheinungen der Nerven am Kopfe auf der entgegengesetzten Körperseite der Extremitätenlähmungen oder — weit seltener — auf der gleichen. Die Ursache des ersteren Verhaltens liegt

darin, dass sowohl die im Gehirn selbst liegenden Geschwülste, wenn sie einen erheblichen Umfang erreicht haben, als auch die von der Schädelbasis aus entstandenen durch Druck oder Degeneration auf die cerebralen Nerven nach ihrer Kreuzung, auf die cerebro-spinalen vor der Kreuzung, da dieselbe weit tiefer liegt, zu wirken pflegen, im ersteren Falle also eine peripherische und desshalb auf der gleichen Seite mit dem Tumor im Gehirne befindliche Lähmung von Kopfnerven, im zweiten Falle eine centrale, dem Herde im Gehirne entgegengesetzte Lähmung in den Extremitäten herbeiführen. Liegen Kopf- und Extremitätenlähmungen auf gleicher Seite, so sind sie immer dem Herde im Gehirn entgegengesetzt, weil beide central und vor der Kreuzung der cerebralen und cerebro-spinalen Nerven entstanden. — Sind mehrere Geschwülste vorhanden oder liegt eine Geschwulst mehr in der Mittellinie des Gehirns, so compliciren sich freilich die Lähmungserscheinungen meist auf eine unentwirrbare Weise.

Der allgemeine Ernährungszustand der Patienten wird bei den meisten Geschwülsten lange Zeit nicht beeinträchtigt, ja Hasse führt an, dass im Gegentheil einzelne Kranke, namentlich mit Sarcom Behaftete, sogar fett dabei werden, während bei Carcinomatösen sich in der Regel bald Abmagerung, kachektischer Zustand, Marasmus entwickelt.

Bei Tumoren, welche an den Scheitel- und Schläfenbeinen, dem Hinterhauptsbeine, in der Stirngegend den Schädel perforirt haben und nach aussen treten, findet man gewöhnlich die Haut unverletzt, doch geröthet und von varicösen Gefässen durchzogen, die Haare ausgefallen. Die Geschwulst ist höckerig, weich, wenig schmerzhaft, bisweilen fühlt man den Knochenrand und sieht ein Heben und Sinken der Geschwulst bei der Athmung. Ein Druck auf die Geschwulst bringt fast immer heftige Hirnerscheinungen hervor.

Der Verlauf der Hirntumoren ist immer ein sehr langsamer, auf Monate, selbst mehrere Jahre sich erstreckender. In den meisten Fällen findet ein mehr gleichmässiges Zunehmen der Erscheinungen statt: zuerst Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Verstopfung, dann längere Zeit bestehende Lähmung eines einzelnen Nerven, während die geistigen Kräfte wenig oder keine Beeinträchtigung zeigen; später allmähliche Verbreitung der Lähmung auf die im Gehirn benachbarten Nerven, verschiedenseitige Lähmung der Kopf- und Extremitätennerven, schliesslich Verfall der psychischen und motorischen Kräfte. Nicht selten finden im Verlaufe Besserungen, selbst fast vollständige Intermissionen einzelner Erscheinungen, namentlich der Lähmungen, der Sehschwäche statt, sodass die Patienten einige Zeit ihren schon gelähmten Arm, Zunge etc. wieder gebrauchen resp. wieder sehen können; ferner können während des Verlaufs heftige hyperämische und entzündliche Erscheinungen des Gehirns, vollständige epileptische und apoplektiforme Anfälle eintreten, bis endlich unerwartet und plötzlich oder nach einem einige Tage bis wenige Wochen dauernden Coma der Tod erfolgt.

Differentialdiagnose. Zunächst sind von den Hirngeschwülsten andere Herderkrankungen im Gehirne zu trennen. Hierher gehören besonders encephalitische Erweichungen und Abscesse. Die Unter-

scheidung stützt sich besonders auf die Aetiologie: so wird man bei Caries des Ohres, bei Greisen mit verknöcherten peripherischen Arterien, bei Herzfehlern sich zunächst für Encephalitis oder Abscess entscheiden, während Lungentuberculose, jugendliches Alter, Tuberculose in der Familie des Patienten Tuberkel im Gehirne, Krebs in andern Organen, schon öfter vorgekommene Krebserkrankungen in der Familie des Kranken auch Krebs im Gehirne wahrscheinlich machen. Von den Erscheinungen spricht ein plötzlicher Anfang unter apoplektischen Erscheinungen, ruckweise Steigerung nach Paroxysmen mit Reizungs- und apoplektischen Erscheinungen, frühzeitiger psychischer Verfall für Erweichung, dagegen ein latenter Beginn und gleichmässige Steigerung der Erscheinungen, Schwächung oder völliger Verlust des Gesichts, epileptiforme Krämpfe für einen Tumor.

Ferner wären die einzelnen Geschwülste von einander zu unterscheiden. Dies ist jedoch unmöglich: wir können höchstens aus diesen oder jenen Umständen auf einzelne von ihnen muthmassen. So wird man an Krebs denken, wenn sich frühzeitig Abmagerung, Krebskachexie entwickelt, an Tuberkel bei Kindern und jugendlichen Patienten bis in die 20er Jahre, an Aneurysmen, wenn die Erkrankung mit einem apoplektischen Anfalle beginnt, dann sich die Erscheinungen der Hirngeschwülste entwickeln, der Kopfschmerz fehlt und plötzlich unter apoplektischen Erscheinungen der Tod erfolgt, an Syphilome bei constitutioneller Syphilis und bei erfolgreicher Behandlung mit Mercur oder Jod.

Nach Obernier sprechen

für Gliom:	für Tuberkelgeschwulst:	für Carcinom:
Anfang der Symptome nach einem erheblicheren Trauma des Schädels.	Hereditäre Anlage zur Tuberculose.	Rascheres Fortschreiten der Symptome.
Langsamer Fortschritt der Erscheinungen, daher relativ lange Krankheitsdauer.	Kindliches Alter.	Das vereinzelte cerebrale Auftreten der Neubildung.
Vereinzeltes Auftreten.	Sitz im Cerebellum.	Durchbruch der Neubildung durch den Schädel.
Intercurrente Apoplexien.	Tuberculose in anderen Organen.	Carcinom (oder Melanosarcom) in anderen Organen. Dyscrasie.
Guter Ernährungszustand.	Eintreten der Symptome nach acuten fieberhaften Krankheiten z. B. Masern.	
	Intercurrente Fieberparoxysmen (?) mit Steigerung der Hirnsymptome.	
	Multiples cerebrales Auftreten.	
	Complication mit Meningitis.	
	Fehlen der Apoplexien.	

Die **Prognose** ist immer schlecht bei erheblichen Tumoren und erfolgt der Tod spätestens nach einigen Jahren. Dagegen können einzelne kleine Geschwülste (Echinococken etc.) lange ertragen werden und nach ihrer Verschrumpfung und Verkalkung lange im Gehirn als mehr oder weniger unschädlich bleiben. Am meisten ist bei Syphilomen die Aussicht zur Heilung vorhanden.

Behandlung. Hirntumoren wegzuschaffen liegt, vielleicht bis auf einige Fälle von Syphilom, nicht in unserer Macht. Bei Syphilomen ist selbst bei nicht ganz stringenter Diagnose eine geordnete Quecksilber- und Jodcur anzuordnen (s. Syphilis). Bei allen übrigen Geschwülsten beschränke man sich auf Beseitigung lästiger Symptome. Vor Allem sorge man für regelmässige Stuhlentleerung, da fast constant hartnäckige Verstopfung besteht, verbiete aufregende Getränke (Alcoholica), empfehle körperliche und geistige Ruhe und verordne eine leicht verdauliche, nicht zu kräftige Kost. Gegen Verstopfung dienen Infus. Sennae comp., Aloë, Rheum, Jalappe etc., ℞ Aloës, P. Rhei, Extr. Rhei āā 2,0 Extr. Colocynth. 0,6 Ol. Crotonis gtt. iii f. pil. No. 45, Abends und Morgens 2 Pillen z. n. Gegen Erbrechen Eisverschlucken, Selterswasser, ℞ Morph. mur. 0,06 Aq. laurocer. 6,0 Aeth. sulph. gtt. vi mehrmals täglich 10—12 Tropfen in 1 Essl. Wasser z. n. Gegen intercurrente Hirnhyperämie mit gesteigertem Kopfschmerz kalte Umschläge, einige Blutegel an den Kopf, Schröpfköpfe, Senfteige in's Genick, salinische Abführmittel (Natr. sulph., Magnes. sulph.) Gegen allgemeine Aufregung und Schlaflosigkeit antiphlogistische Diät, Säuren (Acid. phosphor., Acid. Halleri), warme Bäder, Abends öfters eine Dosis Morphium (0,02 pro dosi für einen Erwachsenen, bei tuberculösen Kindern ℞ Infus. Digital. [0.6—0,9] 120,0 Tr. thebaic. gtt. xii Syr. simpl. 20,0 2stündl. 1 Essl.). Bei eintretender Schwäche und Abmagerung roborirende Diät.

§. 15. Die progressive Bulbärkern-Paralyse, Bulbärparalyse, Paralyse glosso-laryngée progressive der Franzosen.

Die erst seit Duchenne 1860 als typische Krankheitsform präcisirte und seitdem nicht allzu selten beobachtete Affection besteht in einer auf Atrophie der Ganglienzellen der im Boden der Rautengrube eingebetteten motorischen Kerne beruhenden Lähmung der Zungen-, Schlund-, Kehlkopfs- und Lippenmusculatur, sodass dadurch Articulation und Deglutition erschwert resp. verhindert wird.

Anatomie. Constant findet man den Kern des Hypoglossus und die Kerne des Vago-Accessorius, häufig auch den Kern des Facialis, bisweilen auch den Kern der motorischen Portion des Trigeminus entartet, während die übrigen benachbarten Kerne z. B. der Kern des Glossopharyngeus sich meist unverändert zeigen. Die Entartung besteht darin, dass die Ganglienzellen der erkrankten Kerne sich gelb, gelbbraun färben, mit einem körnigen Inhalt der Art anfüllen, dass der Kern der Ganglienzelle nicht mehr erkennbar ist und die Ganglienzelle aussieht, wie wenn sie ganz aus gelben Körnern bestände. Dabei schrumpfen die Ganglienzellen, büssen ihre Fortsätze ein und verschwinden selbst an Zahl, so dass nach Charcot die Ganglienzellen an den erkrankten Partien um das 10—12fache seltner sein können, wie an gesunden Stellen. Ausser dieser gelben Pigmentatrophie, wie Charnot diesen Zustand nennt, die meist mit stärkerer Gefässentwickelung verbunden ist und einen constanten Befund in allen Fällen von Bulbärparalyse bildet, findet man

entweder keine weitere Veränderungen an der erkrankten Stelle, oder die Neuroglia zwischen den Ganglienzellen ist vermehrt und verbreitert die Zwischenräume zwischen den Ganglienzellen: im letzteren Falle dürfte eine chronische sclerosirende Myelitis die Ursache der Atrophie der Ganglienzellen abgeben.

In vielen Fällen beobachtet man neben den Veränderungen in der Rautengrube Pigmentatrophie in den Vorderhörnern des Rückenmarks mit stärkerer Gefässentwicklung oder auch ausser Pigmentatrophie sclerosirende Myelitis der Vorderhörner, der Vorder- und Seitenstränge, während die Hinterstränge und Hinterhörner in allen bisherigen Fällen intact befunden wurden. Bisweilen pflanzt sich die Degenerationsatrophie nach aufwärts in die Pyramiden, die Brücke und die Grosshirnschenkel fort.

Die gelähmten Muskeln sind atrophirt und zwar entweder durch einfache Verschmälerung ihrer Fasern oder durch fettige oder wächserne Degeneration. Nicht selten werden zwischen den entarteten Muskelfasern und Bündeln völlig normal beschaffene gefunden. Das Perimysium und Sarcolemma der gelähmten Muskeln ist nach Charcot durch Kernwucherung verdickt, das Fettgewebe zwischen den entarteten Muskelbündeln, namentlich in der Zunge vermehrt.

Aetiologie. Wir sehen hier ab von jenen secundären Formen von Bulbärparalyse, wie sie im Gefolge anderer cerebraler oder spinaler Affectionen (der multiplen Herdsclerose, der Tabes etc.) oder als gleichzeitige Erscheinung von Haemorrhagie, Thrombose und Embolie des verlängerten Markes zur Beobachtung kommen und fassen nur die primäre Bulbärparalyse ins Auge, die ein eigenes typisches Krankheitsbild, einen für sich bestehenden Krankheitsprozess bildet. Fragen wir nach den Ursachen dieses Leidens, so lässt sich nur sehr wenig Sicheres sagen. Die Kranken haben meist das dreissigste Lebensjahr überschritten und steigt von da ab mit dem Alter die Frequenz der Krankheit. Das männliche Geschlecht ist von der Krankheit bevorzugt. Erblichkeit wurde bisher nicht beobachtet. Nach Kussmaul waren die Leute vorher gesund und kräftig gewesen. Von den eigentlichen Ursachen wird am häufigsten Syphilis angeführt. Bei einzelnen Erkrankungen wurden Erkältung, eine Erschütterung des Kopfes, Gemüthsaufregungen, starke Muskelanstrengungen, übermässiges Tabakrauchen, eingewurzelter Rheumatismus angegeben.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt bis auf Ausnahmen, wo Kopf- und Nackenschmerz, Beengung der Brust, Zusammenschnüren des Halses die Initialerscheinungen machen, sehr schleichend, in der Regel mit einer von den Patienten nicht beachteten erschwerten Beweglichkeit der Zunge, so dass zur Aussprache von Sprachlauten, wie r, grössere Kraftanstrengungen gemacht werden. Allmählich steigert sich diese Zungenschwere und die Sprache wird für Andere unverständlich. Meist gesellt sich sehr bald eine Schwierigkeit zu schlucken hinzu, und namentlich verschlucken sich die Kranken leicht beim Genuss flüssiger Sachen, während das Schlucken fester Substanzen noch ungehindert von Statten geht. In einem Falle von Duchenne nahm die Lähmung ihren Anfang in den Lippen, die das Gefühl von Erstarrung durch Frost darboten. Mit den Schlingbeschwerden pflegt sich in Folge

einer Alteration des im verlängerten Mark befindlichen Speichelcentrums eine stärkere Secretion von Speichel einzustellen, den die Kranken durch fleissiges Ausspeien zu entfernen suchen. Im weiteren Verlaufe wird die Zunge immer schwerer beweglich, es fallen eine Menge Sprachlaute aus, bis die Zunge endlich gänzlich bewegungslos auf dem Boden der Mundhöhle liegen bleibt und nur fibrilläre Zuckungen zeigt. Dabei kann die Zunge in ihrem Umfange erhalten oder zu einem dünnen schlaffen Lappen zusammengeschrumpft sein. Die electrische Erregbarkeit der Zunge ist meist lange erhalten, und das Tast- und Schmerzgefühl, der Geschmack unverändert.

Die Erschwerung der Sprache wird häufig schon frühzeitig durch eine Parese der Stimmbänder gesteigert, die nur mit grosser Kraftanstrengung sich genügend spannen; späterhin lässt sich durch den Kehlkopfsspiegel meist leicht die ausgebildete Stimmbandlähmung nachweisen.

Von den Facialisästen werden besonders die zu den Lippen gehenden gelähmt und die Kranken können die Labiaten (b, p, f, m, v, w) und die Vocale o und u nicht aussprechen, nicht küssen, nicht pfeifen; die Unterlippen schlagen sich schliesslich nach unten und unaufhörlich fliesst der Speichel aus dem Munde.

Als Störungen der Vagusfunctionen beobachtet man im spätern Verlaufe Anfälle von Erstickungsanfällen, die öfters zur Nachtzeit auftreten und nicht selten plötzlichen Tod herbeiführen. Auch Pulsverlangsamung und unregelmäsige Herzbewegung sind als Vagussymptome nicht selten.

Die Gesammternährung leidet so lange nicht, als das Schlucken noch einigermassen geht. Der Appetit ist gut, selbst in den Zeiten noch vortrefflich, wo das Schlucken erschwert ist. Schliesslich aber magern die Kranken in Folge der Deglutitionsstörungen, die meist die Ernährung mit der Schlundsonde nöthig machen, hochgradig ab, es gesellen sich zu der allgemeinen Atrophie vereinzelte oder verbreitete wirkliche Lähmungen und nach einer Krankheitsdauer von 1—3 Jahren stirbt der Kranke bei völlig erhaltenem und bis zum Tode nie getrübtem Bewusstsein.

Prognose. Bis jetzt ist noch keine Heilung beobachtet, höchstens hat man Besserung gesehen. Der Tod erfolgt entweder durch eine Schluckpneumonie, wenn Speisen oder Getränke in die Luftwege gelangen, oder durch einen dyspnoischen Anfall.

Diagnose. Die Erkennung ist in den meisten Fällen leicht, namentlich ist die Aufeinanderfolge der Lähmungen (zuerst der Zunge, dann des Schlundes etc.) und das eminent Progressive des Prozesses charakteristisch. Bei Hysterischen, bei welchen bekanntlich auch Schling- und Sprachstörungen vorkommen können, wird sich der vorsichtige Arzt nicht so leicht täuschen lassen, den Verlauf mit Aufmerksamkeit verfolgen und andere gleichzeitige hysterische Erscheinungen in Rechnung ziehen.

Behandlung. Obwohl ein radicaler Erfolg in allen Fällen sehr zweifelhaft ist, so muss doch die Application von Schröpfköpfen ins Genick, die öfter zu wiederholen ist, und die Eisblase ins Genick bei den Patienten für rationell gehalten werden, wo Nacken- und Hinterhauptsschmerzen im Beginn vorhanden sind. Kussmaul rathet zu dem vor-

sichtigen, versuchsweisen Gebrauch der Regendouche und wenn der Erfolg derselben einlade, selbst der Strahldouche bei kräftigen Personen, da sich diese Mittel manchmal bei Myelitis chron. und Tabes dorsualis nützlich erweisen. In wieweit das Silber, welches bisweilen bei myelitischen Processen günstig wirkt, Dienste leistet, ist bis jetzt noch nicht festgestellt. Bei syphilitischer Genese dürfte Jodkali passen. Von Gerhard und Andern ist die Galvanisation empfohlen und soll mit derselben Besserung der Schling- und Sprachbeschwerden herbeigeführt sein. Nach Rosenthal sollen stärkere galvanische Ströme durch die Halswirbelsäule, von hier aus zum Hypoglossus (täglich, wochen- und monatelang) geleitet und häufigere Schlingbewegungen ausgelöst werden. Ist die Dysphagie hochgradig gestiegen, so bleibt nichts wie die Ernährung durch die Schlundsonde übrig.

§. 16 Anhang: Die Aphasie.

Begriff. Die unter diesem Namen bekannte eigenthümliche Sprachstörung besteht in dem Unvermögen, trotz fehlerloser Beschaffenheit der äusseren Sprachorgane (Zunge etc.) seine Vorstellungen durch die entsprechenden Worte auszudrücken. Die Intelligenz ist entweder wohl erhalten, das Denken in keiner Weise beeinträchtigt und sonstige Störungen im Körper fehlen, die Aphasie ist die einzige bemerkbare Erscheinung, oder es besteht zugleich hemiplegische oder auf einzelne Nerven beschränkte Lähmung je nach den causalen Veränderungen im Gehirn, die geistigen Fähigkeiten sind abgeschwächt, ja selbst complete Geisteskrankheit kann vorhanden sein. Die Aphasie selbst kann unter den mannichsten Abweichungen auftreten. Bisweilen ist völlige Sprachlosigkeit vorhanden, trotzdem die Kranken bei klarem Verstande sind und genau wissen, was sie sagen wollen, doch nicht können; selbst vorgesprochene Wörter vermögen sie nicht nachzusprechen. Andern Kranken fehlen nur einzelne Wörter, namentlich Hauptwörter und verlegen stocken die Kranken in ihrer Rede; hilft da ein Anderer mit dem richtigen Worte aus, so bekräftigen sie ihren Beifall freudig durch Kopfnicken, ohne jedoch selbst das Wort aussprechen zu können. Andere Kranke haben die Sprache gänzlich verloren bis auf ein Paar sinnlose Worte und gebrauchen sie die letzteren bei jeder Antwort. Geisteskranken fehlen für die noch vorhandenen Vorstellungen die Worte. Häufig können die Aphatischen die von ihnen nicht aussprechbaren Worte aufschreiben, öfters fehlt jedoch diese Fähigkeit und sie machen nur ein unleserliches Gekritzel (Agraphie). Nach Popham und Ogle muss man eine atactische und eine amnestische Aphasie unterscheiden; bei der ersteren weiss der Aphatische das Wort, vermag es aber nicht auszusprechen, bei der letzteren ist das Wort in der Erinnerung verloren gegangen, oder wie Kussmaul sich ausdrückt, die atactische Aphasie ist das Unvermögen der motorischen Coordination der Wörter, die amnestische das Unvermögen der Erinnerung der Wörter als acustischer Lautcomplexe. Setzt der Aphatische für das richtige Wort ein falsches, sinnloses, so nennt man den Zustand Paraphasie, schreibt er sinnlose Worte Para-

graphie. Bisweilen geht dem Aphatischen die Fähigkeit verloren, aus Worten, die er liest sich Vorstellungen zu bilden und bleibt ihm das Gelesene unverständlich (Alexie).

Es ergiebt sich aus Vorstehendem leicht der Unterschied der Aphasie von der Alalie, der durch Lähmung und andere krankhafte Zustände der Sprachwerkzeuge, von der Aphonie, der durch Krankheit der Stimmbänder oder Innervationsstörungen des Kehlkopfs bedingten Unfähigkeit zu sprechen.

Aetiologie und Anatomie. Die Aphasie ist ein Symptom pathologischer Veränderungen bestimmter Districte im Gehirne, der Sprachcentren. Nachdem schon Bouillaud und Marc Dax (1836) das häufige Vorkommen von Sprachstörungen bei Läsionen der linken Hemisphäre beobachtet und das Sprachvermögen in die vorderen Lappen des Gehirns verlegt hatten, sprach Broca 1861 es aus, dass die Unversehrtheit der 3. linken Stirnwindung und zwar des hinteren Drittheils für die Ausbildung der articulirten Sprache unerlässlich sei. In der That wurde in 15 Sectionen Aphatischer 14 Mal eine Läsion dieser Gegend angetroffen und erhielt nun diese Hirnstelle den Namen Broca'sche Region. Als späterhin ein Fall von Moreau beobachtet wurde, in welchem eine 47jährige Person hatte sprechen, lesen und mit der linken Hand nähen lernen, obwohl ihr die ganze linke Urwindung, welche die Fossa Sylvii umgiebt fehlte und von Anderen auf ältere Fälle von rechtsseitiger Hirnläsion hingewiesen wurde, modulirte Broca seinen Satz so: „bis auf Ausnahmen ist die linke 3. Stirnwindung das Centrum der Sprachbildung; in diesen Ausnahmen wird die rechte Stirnwindung als Sprachcentrum eingeübt. Immer ist zur Fähigkeit sprechen zu lernen, mindestens eine 3. Stirnwindung erforderlich. Die Prävalenz der linken vor der rechten Stirnwindung bildet ein Analogon zu der Gewohnheit der Menschen, die rechte Hand einzuüben; linkshändige sind die Ausnahmen." Die weiteren Erfahrungen haben ergeben, dass Broca im Ganzen Recht hat, nur das kann noch weiter als erwiesen betrachtet werden, dass die 3. Stirnwindung das Privilegium der Sprachbildung nicht allein hat, sondern in gleichen Weise ist auch die Insel zur Sprachbildung erforderlich. Ja in seltener ausnahmsweisen Fällen scheinen noch andere Theile des Grossgehirns der Sprache vorzustehen und haben Verletzungen derselben Aphasie zur Folge.

Die pathologischen Zustände des Gehirns, bei denen man Aphasie beobachtete, sind höchst mannichfaltig — „alle möglichen krankhaften Processe im Gehirn können Aphasie erzeugen, wenn sie die Bahnen und Centren der Sprache direct und dauernd lädiren oder ihre Function mehr mittelbar und vorübergehend durch Druck, Jschämie, collaterale Hyperämie, vielleicht auch nur durch reflectorische Reizung und Irradiation stören" (Kussmaul). So trat sie auf bei schweren fieberhaften Zuständen, nach Verletzungen des Schädels, des Gehirns, bei Hirnabscess, Hirntuberkeln, Geschwülsten des Gehirns, bei thrombotischer und embolischer und entzündlicher Erweichung etc. Ja selbst angeboren ist sie beobachtet. Von schweren Allgemeinleiden sah man sie bei Syphilis, Diabetes, Morbus Brightii, Saturnismus, Alkoholismus, Typhus, acuten

Exanthemen; vorübergehend bei Epilepsie, Katalepsie, Hysterie, Chorea, starkem Schreck.

Die **Prognose** ist abhängig von der Art der ursächlichen Hirnstörung. Da wo diese zu beseitigen ist, wie eine starke Hyperämie des Gehirns, eine Anaemie etc. ist die Prognose günstig, während Hirnabscess, Erweichung etc. irreparable Zustände sind und also auch an keine Heilung der Aphasie denken lassen. Mit Recht betrachtet Kussmaul das Alter der Patienten für sehr massgebend zur Ausgleichung der aphatischen Störung. „Kinder sah man bei erstaunlichen, ausgedehnten Zerstörungen der linken Sprachregion und selbst des ganzen linken Hirnmantels doch die Sprache erlernen, während bei alten Personen mitunter auffallend kleine Herde zerstörter Hirnsubstanz dauernde Aphasie zur Folge haben." Ferner ist es bedenklich, wenn die Aphasie neben anderen schweren Krankheitssymptomen besteht und namentlich wenn sich immer mehr geistiger Verfall entwickelt.

Behandlung. Wo die causalen Krankheitszustände in Angriff genommen werden können, wie bei Syphilis, Alkoholismus, Saturnismus etc., ist zunächst mit diesen zu beginnen. So ist von Jodkalium und der Schmiercur recht wohl bei Syphilis etwas zu hoffen, während örtliche Blutentziehungen und Ableitungen auf den Darm bei Vollsaftigen mit Kopfcongestionen indicirt sind. Neben dieser causalen Behandlung und wo eine solche nicht möglich ist, lässt sich oftmals von methodischen Sprechübungen Günstiges erreichen und sah ich in der Frerichs'schen Klinik vor einiger Zeit einen Patienten, der dadurch fast seine Sprache wieder erlangt hatte. Freilich darf sich weder der Arzt noch der Patient der Mühe verdriessen lassen, immer und immer wieder die erlernten Wörter zu repetiren und ist bei Erlernung neuer Wörter mit dem nöthigen Geschick zu verfahren. —

Krankheiten
des Rückenmarks und seiner Häute.

§. 1. Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute.

Anatomie. Die Befunde der acuten Hyperämie sind kaum hinreichend durch Sectionen festgestellt, da dieselbe nur selten tödtet und anderntheils sich die Erscheinungen derselben nach dem Tode leicht verwischen. Obwohl nach Förster stets eine gleichzeitige Betheiligung der Häute und des Markes stattfinden soll, fand Hasse hauptsächlich allein die an der hintern Fläche der Wirbelkörper gelegenen venösen Plexus, seltener schon die Gefässe der Pia mater erheblich gefüllt, während er nur zuweilen bei Neugebornen eine so starke Blutanfüllung im Marke selbst beobachtete, dass wie bei der Hirnhyperämie eine Menge Blutpunkte aus den Querschnitten hervortraten. Gewöhnlich sieht das Mark nur dunkler aus. Sehr häufig entstehen übrigens ähnliche Befunde durch Blutsenkung nach dem Tode (Hypostasen) und können leicht Verwechselungen veranlassen, namentlich wenn nur alleinige Anfüllung der Venenplexus ohne Gefässinjection und capilläre Extravasate in der Pia mater besteht. Bei acutem Verlaufe erstreckt sich die Hyperämie stets auf die ganze Wirbelsäule (Förster), bei chronischem ist sie öfters auf den Cervicaltheil oder Lumbaltheil beschränkt und im letzteren Falle mit sogenannten hämorrhoidalen Hyperämien im Unterleibe combinirt. Bisweilen sind die ausgedehnten Venennetze und die begleitenden Ekchymosen vorherrschend in der Umgebung der austretenden Nerven an den Intervertebrallöchern bemerkbar und üben dann einen Druck auf die Nerven aus (Hasse). In diesen Fällen entsteht häufig das unter dem Namen „Hexenschuss“ bekannte Krankheitsbild. Meist sehr schnell tritt bei Rückenmarkshyperämien ein mehr oder weniger copiöser seröser Erguss in den Arachnoidealraum ein, der das benachbarte Mark schliesslich macerirt und erweicht. Bisweilen haben Hyperämien apoplektische Ergüsse zu Folge. Bei chronischer Hyperämie ist varicöse Erweiterung der Gefässe, Verdickung der Rückenmarkshäute, Bildung von weissen knöchernen Plättchen auf der Arachnoidea und Atrophie des Markes häufig.

Aetiologie. Die Krankheit wird nicht selten im Beginn acuter Exantheme, besonders der Pocken beobachtet, ferner nach Trauma (so sah ich dieselbe bei einem starken Knechte, dem ein grosser beladener

Bierwagen über das Kreuz gegangen war, ohne Knochenfracturen und bleibende Lähmungen bewirkt zu haben), nach Durchkühlung der Wirbelsäule, bei rheumatischen Processen, bei Caries der Wirbelsäule, besonders aber häufig als partielle sich auf den Lumbaltheil erstreckende Stagnation des venösen Blutes bei verhindertem Rückfluss des Blutes aus dem Unterleibe überhaupt, also bei Herz-, Lungen- und Lebererkrankungen, oder als collaterale Fluxion bei plötzlich unterdrückter Menstruation, Menstruatio difficilis, Tumoren im Unterleibe, schwangerem Uterus und endlich meist als mechanisch durch Muskelcontractionen etc. entstandene, secundäre Affection bei Epilepsie, Tetanus, Hydrophobie.

Bei Neugebornen und Säuglingen wird Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute häufig gleichzeitig mit Hirnhyperämie nach dem Tode durch Krämpfe beobachtet.

Symptome. Immer klagen die Patienten über Schmerz im Kreuze, doch ist er selten sehr heftig und veranlasst dann auch Beklemmung der Brust, oberflächliches Athmen; gewöhnlich ist er nur dumpf; häufig ist er auf eine Stelle, namentlich den Lumbaltheil beschränkt und wird durch Drehungen und Bewegungen verstärkt; bisweilen strahlt er in die Unterextremitäten aus, und veranlasst Kribbeln und Unruhe in den Beinen; oft ist lähmungsartige Schwäche der Unterextremitäten vorhanden, die jedoch nie hemiplegisch, sondern stets auf beide Unterextremitäten ausgedehnt ist. In meinem oben erwähnten Falle war Blasenlähmung vorhanden, doch verschwand sie nach 2—3 Wochen vollkommen; im Allgemeinen ist Blasen- und Mastdarmlähmung selten. Fieber ist nur vorhanden, wenn die causale Krankheit fieberhaft ist. Der Verlauf ist bald schneller bald langsamer, namentlich werden bei den chronischen hämorrhoidalen Hyperämien häufige Recidive, die nicht selten alle vier Wochen wiederkehren, beobachtet. Eine vollständige Paralyse der Extremitäten tritt in Folge lediglicher Hyperämien nie ein, erst die secundären Erweichungsprocesse, längerer Druck des transsudirten Serums auf das Rückenmark und apoplektische Ergüsse bewirken vollständige Lähmungen.

Man ist berechtigt eine Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute anzunehmen, wenn bei obigen Causalmomenten mehr oder weniger heftiger Schmerz im Rücken, namentlich im Lumbaltheile desselben auftritt, kein Fieber vorhanden ist oder ein vorhandenes Fieber auf eine causale Erkrankung bezogen werden muss, Convulsionen und Erscheinungen hoch gesteigerter Reflexerregbarkeit in den Extremitäten fehlen und die Erscheinungen ohne bleibende Lähmungen nach mehr oder weniger kürzerer Zeit spurlos verschwinden.

Bis vor Kurzem sprach man viel von Spinalirritation und bezeichnete damit eine Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Rückens, welche durch namentlich unvermutheten Druck auf die Dornfortsätze gefühlt und besonders bei hysterischen Frauenzimmern beobachtet werde. Man bezog diese Erscheinungen auf eine mit Hyperämie verbundene Reizung des Rückenmarks und seiner Häute. Schon Romberg wies das Unrichtige dieser Annahme nach und verwarf das ganze Krankheitsbild, da alle sensiblen Frauenzimmer, namentlich Hysterische, bei einem un-

vermutheten Druck auf die Dornfortsätze zucken und die Erscheinungen lediglich auf eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, nicht auf Hyperämie, bezogen werden müssen.

Behandlung. Vor Allem sind die causalen Verhältnisse ins Auge zu fassen. Bei Leberanschwellungen verordne man also eine entziehende, reizlose Diät, Abführmittel, Carlsbad und Marienbad etc.

Die locale Erkrankung erfordert eine Entleerung der überfüllten Gefässe und Sinus, am besten durch Schröpfköpfe aufs Kreuz und drastische oder milde Abführmittel je nach der Heftigkeit der Erscheinungen. Bei Trauma sind kalte Umschläge aufs Kreuz nicht zu entbehren, bei grösseren Stauungen meide man sie jedoch, da durch eine rasche Contraction der Hautgefässe spinale Apoplexien erfolgen können; besser wirken bei diesen Hautreize durch Senfteige aufs Kreuz, Blutegel ad anum, Schröpfköpfe, recht warme Fussbäder. Bei habituellen spinalen Hyperämien sind kalte Uebergiessungen des Kreuzes mit nachfolgender Abreibung mit einem trockenen wollenen Lappen oft von überraschendem Erfolge. Unter allen Umständen verbiete man aber schwere Biere, empfehle fleissige Bewegung, sorge für regelmässigen Stuhl etc. Bei durch Trauma entstandenen spinalen Hyperämien achte man auf die Entleerung des Urins und wende eventuell mehrmals täglich den Katheter an.

§. 2. Blutungen aus den Gefässen des Rückenmarks und seiner Häute, Spinalapoplexie.

Anatomie. Erhebliche Blutungen in das Gewebe des Rückenmarks und in die Meningen sind sehr seltene Vorkommnisse, wenn man von den unbedeutenden im vorigen § beschriebenen capillären Apoplexien und den durch Verletzung entstandenen grösseren Hämorrhagien absieht.

Bei Hämorrhagien in den Meningen ergiesst sich das Blut in den Arachnoidalraum oder füllt die Maschen der Pia mater aus, seltener findet der Erguss zwischen Dura mater und Wirbel statt. Die Menge ist verschieden. Kleinere umschriebene Herde findet man am häufigsten in der Cervical- und in der Lendengegend, grössere Ergüsse, die aus Gefässen des Rückenmarks oder aus Gefässen des Gehirns stammen können, in welch' letzteren Fällen das Blut aus der Hirnhöhle in die Rückenmarkshöhle herabfliesst, können mehr oder weniger den ganzen Arachnoidealraum ausfüllen. Die benachbarten Hirnhäute und das Rückenmark selbst sind häufig hyperämisch, doch sind bis jetzt keine der Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis ähnlichen Bindegewebswucherungen als Ursache der Blutungen im Spinalcanale beobachtet. — Spinale Meningealblutungen kommen besonders durch heftige Erschütterungen, Stoss, Fall auf das Rückgrat zu Stande, bei Neugeborenen durch Zerrungen des Kindeskörpers bei schweren Geburten. Auch bei Tetanus sowohl Erwachsener wie Neugeborener sind sie beobachtet, ohne dass man hierfür eine genügende Erklärung geben kann. Von den Gehirnblutungen ergiessen nur bedeutende Blutungen ihr Blut in den Rückenmarkscanal herab.

Hämorrhagien im Marke haben ihren Sitz besonders in der grauen Substanz und zwar des Cervical-, seltener des tiefern Theils des Rückenmarks und bilden erbsen- wie taubeneigrosse Herde, oder sie sind umfänglicher, verbreiten sich streifenförmig in der Länge nach oben und unten und nehmen in seltenen Fällen die ganze Länge des Rückenmarks ein. Die weisse Substanz bleibt oft unbetheiligt, in anderen Fällen wird auch sie zertrümmert und der Herd wölbt sich unter der Pia mater hervor. Der Herd selbst hat ganz dieselbe Beschaffenheit wie ein solcher in der Hirnsubstanz und ebenso findet man auch in der Umgebung der spinalen Herde meist Entzündungen und Erweichungen des Markes, so dass man annehmen muss, dass die Entzündung und Erweichung das Primäre, die Hämorrhagie das Secundäre in den meisten Fällen ist. — Ueber die Ursachen der Hämorrhagien im Marke ist Weniges bekannt. Beckmann und Hasse haben für einzelne Fälle fettige Entartungen der Gefässwände nachgewiesen, in anderen Fällen ging der Hämorrhagie Erweichung längere Zeit vorher, in wenigen anderen Fällen endlich war lediglich ein Stoss oder Fall auf das Rückgrat die Ursache der Blutung.

Symptome. Die Meningealapoplexie kann mit mehrtägigen Vorboten, die in hyperämischen Erscheinungen bestehen (s. den vor. §), oder plötzlich eintreten. Immer ist auch im ersteren Falle der Eintritt der eigentlichen Erscheinungen des Blutergusses mehr oder weniger plötzlich. Die der Apoplexie angehörigen Erscheinungen bestehen in heftigen Reiz- und Druckerscheinungen, die theils durch ihr Causalmoment, theils durch ihren mehr oder weniger plötzlichen Eintritt charakteristisch werden. Zu den Reizerscheinungen gehört heftiger Rückenschmerz, der häufig auf eine Stelle beschränkt ist und oftmals dem Sitze der Läsion entspricht. Durch Drehungen der Wirbelsäule wird der Schmerz gesteigert, während ihn Druck auf die Procc. spinosi nicht vermehrt. Zu den Reizerscheinungen gehört ferner der sich gleichzeitig mit dem heftigen Schmerz einstellende Tetanus, welcher je nach der Menge und dem Sitze des Extravasats mehr oder weniger ausgebreitet ist, den Rumpf und Leib brettähnlich steif hält, den Kopf nach hintenüber zieht, die Extremitäten in ihren Gelenken unbeweglich gebogen hält, die Athmung erschwert und bei Reflexreizungen die tonischen Krämpfe in klonische verwandelt. In milderen Fällen ist die Starre auf einzelne Körpertheile ungleichmässig vertheilt, macht Remissionen und ist Hoffnung auf Genesung vorhanden. Werden durch den Druck des Extravasats Nerven vollständig leitungsunfähig, so tritt Lähmung der von ihnen versorgten Muskeln ein. In schlimmen Fällen, also bei grossen Extravasaten ist der Tetanus oder die Lähmung allgemein und die Kranken gehen meist sehr bald zu Grunde; namentlich ist das stets bei Neugebornen der Fall.

Die medullare Apoplexie kündigt sich häufiger wie die meningeale durch Vorboten an, welche in dumpfem Druck im Kreuze, Kribbeln in ein Paar Fingern oder in ein Paar Zehen, partiellen Zuckungen, Anästhesien und anderen Herdsymptomen bestehen und auf Erweichungsherde zu beziehen eind.

Während bei der meningealen Apoplexie die wesentlichen Erschei-

nungen des Anfalls in Reizerscheinungen bestehen, walten bei der medullaren die Lähmungserscheinungen vor und zwar tritt mehr oder weniger plötzlich, meist bei erhaltenem Bewusstsein, paraplegische Lähmung aller unterhalb der Läsion liegenden und mit dem Herde in Verbindung stehenden Nervenfasern ein. Bei kleinen Herden, die nicht das Rückenmark in seinem ganzen Querdurchmesser zerstören, kann die Lähmung ungleich auf beiden Seiten sein, und wenn das Extravasat ausnahmsweise nur eine Seite des Rückenmarks zerstört hat, so kann auch Hemiplegie vorhanden sein, die dann meist mit Reizerscheinungen in der nicht gelähmten Körperseite verbunden ist. Je höher der Sitz der Läsion im Rückenmarke ist, um so mehr nach oben hin ist die Lähmung verbreitet, beim Sitze im Lumbaltheile Lähmung der Unterextremitäten und der Blase, beim Sitze im Cervicaltheile erschwertes Schlingen, beeinträchtigtes Athmen neben Lähmung der Unterextremitäten.

Die medullare Apoplexie kann bei copiösem Erguss sofortigen Tod unter asphyktischen Erscheinungen zur Folge haben, bei weniger umfänglichem und beim Sitze in dem untern Theile des Markes bleibt die Lähmung häufig mehrere Jahre unverändert bestehen, schliesslich tritt Atrophie der Muskeln und in Folge von Harnstagnation und Decubitus der Tod ein.

Behandlung. Bei Zeichen starker Hyperämie im Rückenmarkscanale, sei es bei noch nicht erfolgter Apoplexie oder nach einer solchen, sind sofort örtliche Blutentleerungen, Abführmittel und wenn ein Trauma Ursache dieser Erscheinungen ist, kalte Umschläge aufs Kreuz anzuwenden. Selbst ein Aderlass ist bei starkem Tetanus kräftiger Personen nicht zu entbehren. Dabei ist absolute Ruhe, Bauchlage, eine entsprechende Diät unbedingt erforderlich. Gegen die tetanischen Krämpfe waren mir in einem Falle starke Dosen Opium und Eisblase, nachdem zuvor für reichliche Stuhlentleerungen gesorgt war, von entschiedenstem Nutzen.

Hat der Patient den Anfall überstanden, so kann man versuchen die Resorption des Extravasates durch mässige Ableitungen auf den Darm, warme Bäder, denen man Calmusabkochungen zusetzt, Soolbäder und auf den Rücken applicirte Hautreize, strenge Diät anzuregen, doch darf man freilich keine sanguinischen Hoffnungen haben, zumal bei atheromatöser Entartung der Gefässe und Erweichungsherden. Auch Gastein, Warmbrunn, Wiesbaden können unter Umständen nützen. Gegen die zurückbleibenden Lähmungen gehe man nicht zu frühzeitig zur Elektricität über; erst wenn alle Reizungserscheinungen längere Zeit geschwiegen haben, ist dazu die Zeit gekommen. Besondere Aufmerksamkeit macht stets der Zustand der Blase nöthig, die gewöhnlich durch den Katheter entleert werden muss.

§. 3. Pachymeningitis spinalis, Entzündung der Dura mater spin.

Anatomie. Die Entzündung kann das lockere und reichliche, zwischen Dura und Wirbelknochen liegende Bindegewebe betreffen (Pachymeningitis externa, Peripachymeningitis spin.) und hat dann

den Character einer phlegmonösen Entzündung, oder es ist die innere Fläche der Dura mater Sitz einer dem Hämatom des Gehirns analogen Entzündung (Pachymeningitis interna s. haemorrhagica). Nach Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankh. p. 393) giebt es noch eine dritte Form, die schleichend verlaufende Pachymeningitis chron., die ihren Sitz gleichfalls auf der inneren Fläche der Dura hat, jedoch nur unbedeutende Sectionsbefunde darbietet, welche mit den im Leben nicht selten heftigen Erscheinungen in keinem Verhältniss stehen.

a. Die Pachymeningitis spinalis externa

ist meist umschrieben und nimmt nur 1 oder 2 Wirbelhöhlen ein. Durch das schnell in Eiterung übergehende Exsudat wird die Dura vom Knochen abgehoben und durch die dadurch entstehende Anschwellung wird eine Compression des Rückenmarks herbeigeführt. Namentlich findet man derartige Abhebungen an der hintern Fläche des Wirbelkanals, wo das Zellgewebe reichlicher ist. Bei diffuser Verbreitung bilden sich öfters einzelne Herde. Nach Leyden hat diese Entzündung, die sich übrigens öfters mit eitriger Arachnitis combinirt, keine Neigung auf das Gehirn überzugehen, da im Halstheile schon das Zellgewebe sehr sparsam wird.

Die Peripachymeningitis ist stets eine secundäre Erkrankung, hervorgerufen durch eitrige Entzündungen der Nachbargewebe und beobachtet man sie desshalb besonders bei Wirbelcaries, bei Decubitus und merkwürdiger Weise bei phlegmonösen Entzündungen von Weichtheilen z. B. bei Angina Ludovici, bei Psoasentzündung, bei Peripleuritis; in letzterem Falle kriecht sie die Weichtheile entlang durch die Intervertebrallöcher in die Wirbelhöhle.

Die **Symptome** sind die der Meningitis spinalis und lässt sich nur dann mit Wahrscheinlichkeit eine Peripachymeningitis annehmen, wenn Abscesse und Vereiterungen in der Nähe der Dura mater spin. nachgewiesen werden können. Nach Leyden ist es auch für Peripachymeningitis wichtig, dass keine Erscheinungen von Seiten der Halsparthie vorhanden sind und ist Genickstarre sehr selten.

Die **Prognose** ist sehr verschieden, je nachdem der Process umfänglich, mit bedenklichen Compressionserscheinungen des Rückenmarks verbunden ist oder nicht. Bei wenig ausgebreiteter P. dürfte Heilung zu erwarten sein.

Die **Behandlung** ist eine local antiphlogistische und hat man zugleich auf die primären Krankheitszustände besondere Rücksicht zu nehmen.

b. Die Pachymeningitis interna s. haemorrhagica.

Dieselbe bildet den gleichen Process in der Wirbelsäule, wie er pag. 26 als Hämatom des Gehirns beschrieben ist. Man findet auf der inneren Fläche der Dura mater ein mit Blutextravasaten durchsetztes, lamellöses, fibrinöses Exsudat mit zahlreichen neugebildeten Gefässen, die sehr zu Blutungen disponiren. Die Spinalflüssigkeit ist blutig getrübt und ebenso häufig die Pia mater. Der Process erstreckt sich entweder auf

die ganze Länge des Rückenmarks oder er ist circumscript, auf eine kleinere Stelle beschränkt.

Die Krankheit ist selten und wird hauptsächlich bei Geisteskranken und zwar neben Hämatom in der Hirnhöhle beobachtet. Auch bei chronischem Alkoholismus soll sie vorkommen (Huss, Magnan und Bouchereau). Leyden (l. c.) erzählt eine Beobachtung, in welchem wahrscheinlich ein Fall in der Betrunkenheit, der eine Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks zur Folge hatte, die Ursache war. Im Sectionsprotocolle des letzteren Falles heisst es: „An der innern Fläche der Dura fällt eine rostbraune bis braunrothe Färbung auf, welche an einer Membran haftet, die sich mit geringer Gewalt von der Dura abziehen lässt und in der ausserdem zahlreiche kleine Blutextravasate vorhanden sind. Eine ähnliche braune Färbung zeigt sich im Anfange des Filum terminale, ohne dass sonst an der Pia etwas Aehnliches zu finden wäre"; auch im Gehirn war exquisites Hämatom vorhanden. Zugleich fand sich eine Fissur in der knöchernen Schädeldecke.

Die Erscheinungen im Leben werden bei der P. Geisteskranker als nicht eben hervortretend geschildert und Leyden beschränkt sich auf die Aeusserung, „dass reissende Schmerzen in den Unterextremitäten und Schwäche derselben allenfalls auf die chronische Entzündung der Dura spinalis bezogen werden können". Auch bei der P. der Potatoren, die gleichfalls chronisch verläuft und mit Geisteskrankheit verbunden vorzukommen pflegt, kennen wir keine pathognostischen Symptome. Ob die nicht selten bei Potatoren beobachtete lebhafte Hyperästhesie, Rachialgie und Schwäche der Beine auf chron. Pachymeningitis spinalis beruhen, müssen erst noch Sectionen lehren.

c. Die Pachymeningitis chronica (Leyden)

endlich schliesst sich in Bezug auf ihre Entstehungsweise, Symptome und den Verlauf der P. externa an, „nur dass sie mehr schleichend und ohne Fieber einhergeht". Sie entsteht durch Fortschreiten chronischer Entzündungen im Abdomen, besonders im kleinen Becken oder ähnlicher Processe in der Brusthöhle und namentlich bei schleichender Pleuritis und Peripleuritis. Die Erscheinungen entwickeln sich öfters allmählich, bisweilen sehr stürmisch und bestehen in Kreuzschmerzen, excentrischen Schmerzen in den Unterextremitäten, wodurch wohl eine Bewegungsstörung, jedoch keine eigentliche Lähmung herbeigeführt wird, grosser Haut- und Muskelhyperästhesie, während Fieber und Harnblasen- und Mastdarmlähmung fehlt. Die Erscheinungen können Wochen und Monate lang bestehen, ohne das Leben zu gefährden, wenngleich die Kräfte des Patienten durch die Schlaflosigkeit und die Schmerzen meist bedenklich beeinträchtigt werden und dadurch wohl auch ein tödtlicher Ausgang nicht unmöglich ist. Meistens erfolgt Nachlass der Erscheinungen und Genesung. Als anatomischen Befund traf man geringfügige Adhäsionen der Dura und Arachnoidea besonders im Cervicaltheile, die jedoch in keiner Weise das Krankheitsbild erklärten — wahrscheinlich waren die Veränderungen noch im Leben rückgängig geworden.

Die **Behandlung** besteht in frischen mehr acuten Fällen in örtl. Antiphlogose und Anwendung örtl. schmerzstillender Mittel (Morph. subcutan, Chloralhydrat) bei Erschöpfung der Kräfte in Darreichung von Wein, Eisen, China, kräftiger Kost. Von besonderer Wichtigkeit ist es, die primären Krankheitszustände ins Auge zu fassen und zur Heilung zu bringen. Als Resorptionsmittel sind warme Bäder (Teplitz, Wildbad, Gastein), Sool- und Seebäder, die methodische Anwendung des kalten Wassers zu empfehlen. Nach Leyden ist das Jodkali bei Personen „welche nicht sehr heruntergekommen sind und welche sich bereits gut erholt haben", als Schlussmittel der Cur sehr wirksam.

Fall von Peripachymeningitis spinalis *(Traube, gesamm. Abhandl. II. 6).*

Ein 23jähr. Maschinenbauer wurde am 15. Jan. 1863 in die Charité aufgenommen und starb am 26. März. Die Krankheit war in Folge einer nachweisbaren Erkältung plötzlich in der Nacht vom 8. zum 9. Januar mit Frost, Kopfschmerz und sehr heftigen Kreuzschmerzen entstanden. Am 9. versuchte Patient noch zu arbeiten; selbst am 10. war er noch im Stande auszugehen, doch wurde ihm das Gehen schon sehr schwer. Zu den heftigen Kreuzschmerzen gesellten sich bald auch solche im Genick, welche ihn verhinderten, den Kopf nach vorn zu beugen. Ueber Schmerzen in den Unterextremitäten hat Patient erst seit vier Tagen zu klagen. Seit drei Tagen Stuhlverstopfung. — Bei der Untersuchung des Kranken, dessen Gesicht einen tiefen Schmerzensausdruck zeigte, ergab sich Folgendes. Patient konnte noch einige Schritte gehen, aber mit steifer Haltung des Kopfes, beim Niederlegen suchte Patient, ohne dass er diese steife Haltung aufgab, allmählich in die horizontale Richtung zu kommen. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergab keine Anomalie derselben: zu beiden Seiten der Processus spinosi Empfindlichkeit; Hyperalgesie in den untern Extremitäten. Das Harnen erschwert, im Harn Eiterkörperchen. Temperatur 38,9, Puls 72, Respiration 26. — Erst nach mehreren Tagen, während deren blutige Schröpfköpfe und Einreibungen von Ungt. mercur. applicirt und innerlich Calomel gegeben war, änderte sich das Krankheitsbild; am 9. Februar ergab die Temperaturmessung 38,2, also Fieberabnahme. Die bei dem Kranken versuchten subcutanen Injectionen von Morph. acet. hatten zwar eine momentane Beschwichtigung der Schmerzhaftigkeit zur Folge; nachher aber wurde der Zustand immer schlechter als vorher und zeigte sich eine grössere Erregung der Sensibilität. — Die Diagnose musste nach den vorhandenen Krankheitserscheinungen auf Meningitis spinalis gestellt werden, die auf den untern Theil des Rückenmarks beschränkt war, da die obern Extremitäten ganz frei blieben. Im Verlaufe der Krankheit bildete sich eine Geschwulst links von den Lendenwirbeln aus, die nach oben bis zu den untern Brustwirbeln reichte und eine Länge von 6½ Zoll, eine Breite von 2½ Zoll darbot, sehr empfindlich und fluctuirend war. Durch Eröffnung der Geschwulst wurde guter Eiter in ansehnlicher Menge entleert. An der Wirbelsäule liess sich nichts Abnormes bemerken. — Der Patient erholte sich allmählich, jedoch liess die noch immer zurückbleibende Appetitlosigkeit die Prognose noch keineswegs als gesichert erscheinen. — Am 26. erfolgte plötzlich der Tod.

Sectionsbefund. Auf dem Rücken links neben der Mittellinie zeigen sich drei kleine Fistelöffnungen, welche zu Eiterhöhlen innerhalb der Rückenmuskeln führen. Namentlich sind entsprechend den untern Brustwirbeln die tiefen Muskelbäuche von Eitergängen durchsetzt: diese Herde erreichen die hintern Vorsprünge der Processus transversi, welche zum Theil blossgelegt und rauh sind, indessen setzen sie sich hauptsächlich zwischen den Proc. transversi durch die Muskeln hindurch fort. In diesen Canälen lässt sich stellenweise die Sonde 2 Zoll weit nach der Mittellinie fortschieben. Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich, dass mehrere derselben durch die Intervertebrallöcher mit dem Wirbelcanal communiciren. Die Gänge enthalten einen grünlichen Eiter. Die Fistelcanäle in der Haut sind von einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet. Auf der Rückenfläche der Dura erscheinen in der Lendengegend mehrere grosse Fettwülste, deren jeder einem

Zwischenwirbelraum entspricht. Die Dura ist im ganzen Verlaufe dicker als normal, von den letzten beiden Brustwirbeln ab colossal verdickt und mit der Pia theils verklebt, theils verwachsen. Entsprechend dem stark verdickten unteren Theile der Dura ist auch die Pia dicker als normal, innerhalb des aufgequollenen Gewebes finden sich einzelne kleine Eiterherde in Form von Punkten und Streifen. Ausserdem ist die Pia in ihrer ganzen Ausdehnung, d. h. vom Lendentheile ab bis in die Gegend des For. magnum hinauf, an zahlreichen umfänglichen Stellen blutig infiltrirt. Eine eben solche, aber weit stärkere blutige Suffusion zeigt die Pia in der Gegend der Med. oblongata und des Pons bis zum Chiasma hin. Hirn und Rückenmark selbst zeigen für das blosse Auge nichts Abnormes. Im Kopf des rechten und linken Psoas unmittelbar sich anschliessend an die hier durchtretenden Nerven, aber ohne allen Zusammenhang mit der Wirbelsäule, finden sich ein paar kleine Eiterherde. —

§. 4. Meningitis spinalis, die Entzündung der Pia mater und Arachnoidea.

Anatomie. Die das Rückenmark straff umspannende und dichte Pia mater ist nicht selten, obwohl weniger häufig wie die Pia mater des Gehirns, doch häufig mit ihr gleichzeitig, von Entzündung ergriffen. Meist erstreckt sich die Entzündung auf die ganze Länge des Rückenmarks; nur bei der secundären, durch Wirbelcaries erzeugten Meningitis spinalis findet man bisweilen die Entzündung partiell. Bei frischen Erkrankungen ist die Pia mater durch Gefässinjection roth gefärbt, häufig mit capillären Extravasaten durchsetzt, mit gallertigem Exsudat infiltrirt, erweicht und gewulstet. In den Subarachnoidealraum, namentlich im hintern Umfange des Rückenmarks, wird ein reichliches, mehr oder weniger flüssiges, gelbliches, eitrig-fibrinöses freies Exsudat abgesetzt oder das Exsudat umgiebt als mehr rahmige Schicht scheidenartig das Rückenmark. Die Arachnoidea ist meist getrübt, das Rückenmark blass, anämisch, mehr oder weniger erweicht, bisweilen mit Blutpunkten durchsetzt, roth erweicht. Entweder erfolgt Resorption des Exsudats oder Eindickung zu käsiger Masse zwischen den fibrös verdickten Meningen und sehr häufig Atrophie des Rückenmarks.

Aetiologie. Die Meningitis spinalis kommt besonders bei Männern in den jüngeren und mittleren Lebensjahren und auch bei Neugeborenen vor. Als Ursachen kennt man Erkältungen (Liegen mit dem Rücken auf kaltem, nassem Boden namentlich bei schwitzendem Körper), fieberhaften Gelenkrheumatismus, Trauma; ferner Fortleitung der Entzündung bei Caries der Wirbel, Decubitus (Hasse), Vereiterung einer Spina bifida. Von der durch epidemische Einflüsse entstehenden Cerebrospinal-Meningitis ist schon bei den Hirnkrankheiten die Rede gewesen.

Symptome. Die Krankheit beginnt nur selten plötzlich mit einem Schüttelfrost und heftigem Fieber, sondern in den meisten Fällen schleichend und erst allmählich setzen sich die einzelnen Symptome zu dem charakteristischen Krankheitsbilde zusammen. Zu den Prodromen derjenigen Meningitis spinalis, die sich nicht aus einer Meningitis cerebralis entwickelt und allein als solche besteht, gehören allgemeines Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Zerschlagenheit, Kopfschmerz, Horripilationen. Den Anfang der Erkrankung selbst bildet fast constant

ein sehr heftiger Rückenschmerz, welcher entweder auf die ganze Wirbelsäule verbreitet, oder häufiger zuerst auf eine bestimmte Stelle, namentlich auf die Cervical-, bisweilen auf die Lumbalgegend fixirt ist und sich später auf die ganze Wirbelsäule ausdehnt. Bewegung (Umdrehen im Bette) steigert diesen Rückenschmerz und auch bei Druck auf die Wirbelsäule wird er gewöhnlich heftiger. Häufig strahlt er nach den Extremitäten aus, ähnelt dann sehr den rheumatischen Gliederschmerzen und wird die ganze Krankheit öfters mit einem Rheumatismus verwechselt, oder er umschliesst gürtelförmig den Rumpf und erschwert die Athmung. — Gleichzeitig mit der Rhachialgie oder bald nach ihr tritt Starre der Rückenmuskeln ein, welche den Kopf und Rumpf des Kranken gewaltsam nach hinten und rückwärts biegt und diese Stellung permanent macht oder nach Remissionen von Neuem herbeiführt. Die oberen und unteren Extremitäten können dabei ihre Bewegungen wie im normalen Zustande ausführen und manche Patienten stehen während der Krankheit vom Bett auf und gehen umher; in anderen Fällen dagegen sind auch die Extremitätenmuskeln steif und gespannt. Eine eigentliche Lähmung der Musculatur wird dagegen nicht beobachtet. Auch die Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarmes sind meist contrahirt und bewirken Harnstauung und hartnäckige Stuhlverstopfung. Die Muskelstarre hat, entgegen der beim Tetanus vorkommenden, die Eigenthümlichkeit, dass sie durch Bewegungen, durch Druck auf die Muskeln — beim Tetanus dagegen wegen der gesteigerten Reflexerregbarkeit durch sensible Reize erregt und gesteigert wird. Neben der Muskelstarre ist die Steigerung der Hautsensibilität (Hauthyperästhesie) namentlich an den Extremitäten bemerkenswerth — die Patienten stossen beim geringsten Druck die heftigsten Schmerzensäusserungen aus. Fiebererscheinungen pflegen sich erst bei Steigerung der Krankheit in erheblichem Grade zu zeigen und ist dann der Puls frequent, hart, die Haut heiss und fast immer mit Schweissen bedeckt. Zuletzt tritt allgemeine Paralyse ein, unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung, Erschlaffung der Musculatur und unter gesteigerter Behinderung der Respiration erfolgt der Tod.

Eine Abweichung von dem eben beschriebenen Verlaufe zeigen die sehr häufigen Fälle, in denen die Meningitis spinalis als eine Fortleitung der Meningitis cerebralis auftritt oder in denen sich die Meningitis spinalis auf die Pia mater des Gehirns fortsetzt. Gewöhnlich präveliren dann die Hirnerscheinungen und macht nicht eine heftige Rhachialgie aufmerksam, so bleibt die Spinalmeningitis meist unerkannt.

Bei der chronischen Meningitis spinalis, die häufig nur partiell die Pia mater des Rückgrats betrifft, sind die Erscheinungen theils mässiger und das Fieber fehlt, theils nur auf die Muskelgruppen beschränkt, welche ihre Nerven von der entzündeten Stelle her bekommen.

Die **Prognose** richtet sich nach der Heftigkeit und Ausdehnung der Erscheinungen. In heftigen Fällen folgt häufig schon nach acht Tagen, bisweilen erst nach einigen Wochen der Tod. Die mit Cerebralmeningitis combinirte Spinalmeningitis tödtet öfters schon nach ein Paar Tagen, doch sind auch in solchen bösen Fällen noch Heilungen beobachtet.

Behandlung. Die Hauptsache bildet die örtliche Antiphlogose: Blutegel, Schröpfköpfe, Eisblase auf den Rücken, Einreibungen von grauer Salbe. Dabei verordne man absolut ruhige Lage, strenge Diät, drastische Laxanzen (Calomel mit Jalappe oder ℞ Infus. fol. Sennae (15,0) 120,0 Magn. sulf. 30,0 Syr. liquir. 20,0, 2stündlich 1 Essl. bis Durchfall erfolgt). Bei kräftigem und frequentem, vollem Pulse ist auch ein Aderlass zweckdienlich. Gegen die nächtliche Unruhe und gegen den heftigen Rückenschmerz Abends ein Dover'sches Pulver (0,3 pro dosi) oder hypodermatische Injectionen von Morphium muriat. (0,12 in 6,0 Aq. gelöst und 10—12 Tropfen zu einer Einspritzung verwandt).

Ist die acute Periode vorüber, so sind Bepinselungen mit Jodtinctur, spanische Fliegenpflaster in grossen Streifen auf das Rückgrat applicirt (am besten Collodium cantharidatum), warme Bäder mit kalten Uebergiessungen des Rückgrates, Moxen, innerlich Jodkali zu empfehlen. Gegen zurückbleibende Blasenlähmung werden Tr. cantharidum (3—6 Tropfen in 1 Essl. voll Zuckerwasser, 3mal täglich zu nehmen), gegen die allgemeine paraplegische Schwäche oder Lähmung zunächst die indifferenten warmen Bäder Wiesbaden, Warmbrunn, Teplitz, später die Schwefelbäder Aachen, Nenndorf und die Moorbäder empfohlen. Auch die Elektricität ist nach völliger Beseitigung der Reizerscheinungen von grossem Nutzen. Betreffs des übrigen Verhaltens rathe man jetzt zu kräftiger, leicht verdaulicher, nicht excitirender Diät und verbiete namentlich unnütze Versuche, weite Spaziergänge zu machen.

Fall von Meningitis spinalis *(Prager Viertelj. Bd. 79. p. 72).*

Ein 9jähriges, früher immer gesundes Mädchen soll 36 Stunden vor Aufnahme ins Spital beim Klettern auf einem Baume eine gewaltige Zerrung der Wirbelsäule erlitten haben und schon bald darauf von Halsschmerzen, verbunden mit erschwertem Schlingen und Trockenheit des Rachens, die sich immer mehr steigerten, befallen worden sein, zu welchen Erscheinungen sich auch noch Trismus und häufiges Strecken der Extremitäten gesellten. — Status praesens: Der Körper regelmässig entwickelt, die Ernährung mittelmässig. Der Gesichtsausdruck schmerzhaft, beide Pupillen gleich weit und lebhaft reagirend. Die Gesichtslinien beiderseits scharf markirt. Der Unterkiefer an den Oberkiefer so angezogen, dass derselbe nur mit Mühe etwa ½ Centimeter entfernt werden kann. Der Kopf stark zurückgebeugt. Die Nackenmuskeln sämmtlich rigid gespannt und bei Berührung schmerzhaft. Die selbstständige seitliche Bewegung des Kopfes unmöglich, die passive sehr schmerzhaft. Die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten straff, fest anzufühlen. Die oberen Extremitäten gebeugt, die unteren gestreckt. Sowohl bei willkürlichen als passiven Bewegungsversuchen steigert sich die Rigidität der Muskeln sowie die Empfindlichkeit derselben. Die Wirbelsäule gerade, in der Gegend der Halswirbel beim Drucke schmerzhaft, zeitweise treten in der Umgebung der oberen Brustwirbel spontan Schmerzen auf, die als stechende bezeichnet werden und worauf sich in den Muskeln des Nackens und des ganzen Rumpfes schmerzhafte Contractionen einstellen. Ebenso erscheinen von Zeit zu Zeit die Bauchmuskeln brettähnlich gespannt. Die Kranke ist dabei vollkommen bei Bewusstsein und lässt sich ausser der gesteigerten Pulsfrequenz (120 in der Minute) durch die Untersuchung sonst keine Abnormität nachweisen — Am 2. Tage nach der Aufnahme setzte die Respiration plötzlich aus, dabei war der Puls kaum fühlbar, die Herzaction schwach, die Lippen, Hände und Füsse cyanotisch. Dieser Zustand dauerte einige Minuten und verschwand nach einer tiefen, seufzenden Inspiration. Am 3. Tage zeigten sich die Wangen zeitweilig umschrieben roth, die Schläfenarterien stark pulsirend, die Augen stark glänzend und

die Conjunctiva lebhaft injicirt. Im Verlaufe der Nacht wiederholten sich die oben erwähnten Suffocationsanfälle, bis die Kranke einem derselben erlag.

Section: Im Arachnoidealsacke des Rückenmarkcanals fand man eine beträchtliche Menge eines klaren, beim Luftzutritte sulzähnlich gerinnenden Serums. Die Durchschnittsflächen der verschiedenen Segmente des Rückenmarkes erschienen gleichmässig hart und fest. Am Gehirn und seinen Häuten keine auffallende Veränderung.

§. 5. Die Entzündung des Rückenmarks, Myelitis.

Anatomie. Die Entzündung des Rückenmarks, eine der Encephalitis analoge Erkrankung, betrifft am häufigsten die graue Substanz, seltener die weisse und tritt entweder in Form meist eines, seltener mehrerer Herde, oder die graue Substanz in ihrer Längsrichtung einnehmend in mehr oder weniger grosser Ausdehnung auf.

Die Herde sind von der Grösse einer Erbse bis Haselnuss, durchsetzen das Rückenmark in querer Richtung und zwar sowohl die graue wie die weisse Substanz. Schon äusserlich lässt sich die entzündete Stelle an der Volumszunahme erkennen und auch die Pia mater-Gefässe sind über derselben injicirt. Bei Einschnitten in die gespannte vorgewölbte Pia mater quillt das mehr oder weniger erweichte Mark hervor und bei Querschnitten erkennt man gleich, dass die weisse Substanz dunkler, meist gleichmässig grau röthlich oder bräunlich gefärbt, getüpfelt ist und die Consistenz von Lehm hat oder dünnbreiig ist. In der grauen Substanz sind die Anfänge der Entzündung meist schwieriger wahrzunehmen, die Schwellung ist nicht so erheblich, die Entzündung hat die Grenzen des X mehr oder weniger verwischt, weil sie sich nicht blos auf die graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die benachbarte weisse ausgedehnt zu sein pflegt, der Herdinhalt ist dunkler, geröthet und von kleinen Gefässchen durchzogen. Die microscopische Beobachtung lehrt, dass die myelitischen Herde auf ganz gleiche Weise entstehen und dieselben Veränderungen zeigen wie die cerebralen Herde und verweisen wir daher auf Seite 39 dieses Bandes. Wir wollen hier nur erwähnen, dass im weiteren Verlaufe entweder eine weitere Verflüssigung des Herdinhaltes erfolgt und die erweichte Masse mehr oder weniger vollständig dünnflüssig, die Farbe chocoladenähnlich, dann gelbroth, gelblich, hell wird und der Herd einen mit klarem Serum gefüllten Hohlraum darstellt, der häufig von einem bindegewebigen und vascularisirten Maschenwerk — entsprechend der cellulösen Infiltration im Gehirn (Durand-Fardel) — durchzogen ist und bisweilen das Rückenmark vollständig in zwei Theile, in einen oberen und in einen unteren, trennt: — in seltenen Fällen findet eine Eindickung des Herdinhaltes zu einer bröcklich käsigen Masse statt. Bei beiden Ausgängen folgt später gewöhnlich eine secundäre Atrophie auch der ursprünglich nicht entzündeten Partien des Rückenmarks (Hasse).

Oefters hat der Herdinhalt keine Tendenz sich zu verflüssigen, sondern es bildet sich zwischen den durch das entzündliche Exsudat erweichten Nervenzellen eine Bindegewebswucherung (Sklerose). Die Herde erhalten dadurch die Consistenz von gekochtem Eiweiss; die Schnittfläche ist weiss, homogen, glänzend. Später bildet sich ein dichter,

harter Faserfilz, der, striemenförmig und ästig verzweigt, am häufigsten die weisse Substanz einnimmt, nach Retraction seiner Fasern das Rückenmark narbig einzieht und in seinem Umfange verringert.

Bei der bandförmig, in der Längsrichtung des Rückenmarks auf grosse Strecken sich entwickelnden Myelitis treten dieselben histologischen Vorgänge wie bei der herdweisen ein. Ihr Sitz ist hauptsächlich die graue Substanz (centrale Erweichung), das Rückenmark ist geschwollen und nach Verflüssigung des Detritus entsteht bisweilen an Stelle der grauen Substanz ein cylindrischer, teigig anzufühlender, fluctuirender Schlauch, der im Innern aus klarem Serum und einem zarten, bindegewebigen Fachwerk besteht (Rokitansky).

Beide Formen der Myelitis können an jedem beliebigen Punkte des Markes auftreten, doch wird am häufigsten der Lumbaltheil, demnächst der Cervicaltheil, am seltensten der Dorsaltheil ergriffen.

Sehr häufig kommt Myelitis mit Meningitis verbunden vor und greift dann die Entzündung zunächst auf die weisse Substanz über, während die graue Substanz sich erst später an der Entzündung betheiligt. Selten ist die primäre Myelitis.

Aetiologie. Die Ursachen der Myelitis sind dieselben wie die der Meningitis spinalis. Oftmals sind die ätiologischen Momente völlig unklar. Entzündung benachbarter Wirbel oder des Bandapparates der Wirbelsäule veranlasst gewöhnlich circumscripte, während übermässige körperliche Anstrengungen, Erkältungen (Schlafen mit schwitzendem Körper auf kaltem, feuchtem Erdboden), plötzliche Suppressio mensium diffuse auf die Längsrichtung des Markes sich erstreckende Myelitis hervorzurufen pflegen.

Symptome. Die Myelitis kann acut und chronisch verlaufen.

Die acute Myelitis ist in den häufigsten Fällen mit Meningitis combinirt, weil sie namentlich häufig eine Fortsetzung der Entzündung der Häute auf das Mark oder gleichzeitig durch dieselbe Ursache hervorgerufen ist. Man findet daher meist die Erscheinungen der Myelitis von den acuten Reizungserscheinungen der Meningitis: Fieberfrost, erhöhte Temperatur, reichlichen Schweiss, heftigen Rückenschmerz, schmerzhafte Starre der Rumpfmuskeln, Hyperästhesie der Extremitäten, intactes Bewusstsein verdeckt. Erst wenn im weiteren Verlaufe diese acuten Erscheinungen zurücktreten, und eine vollkommene paraplegische Lähmung übrig bleibt, wird die Annahme wahrscheinlicher, dass gleichzeitig eine Myelitis bestanden habe. — Seltener beobachtet man eine ohne meningitische Reizungserscheinungen acut verlaufende Myelitis. Einen solchen Fall sah ich sich nach Scharlach entwickeln. Der Patient war ein Kind von 1½ Jahren, welches mit einem Pes valgus zur Welt gekommen war. Das Kind fing im Desquamationsstadium an mässig zu fiebern, hatte sehr starke Schweisse und innerhalb weniger Tage entwickelte sich ohne alle Convulsionen und Contracturen eine bleibende Paraplegie der beiden Unterextremitäten. — Häufiger ist

die chronische Myelits. Dieselbe verläuft von Anfang bis zu Ende ohne Fieber. Im Anfange der Erkrankung pflegt ein mässiger Rückenschmerz zu bestehen, der öfters für hämorrhoidal oder rheumatisch gehalten wird. Sein Sitz entspricht gewöhnlich der Läsion im

Rückenmarke. Häufig ist das Gefühl eines den Körper umschnürenden Reifes beim Sitz in der Lumbalgegend. Der Rückenschmerz hat bei Myelitis die Eigenthümlichkeit, dass er durch Druck auf die Procc. spinosi, weniger durch Bewegung gesteigert wird, entgegen dem umgekehrten Verhalten bei Meningitis spinalis. In einzelnen Fällen ist der Rückenschmerz sehr unbedeutend, dumpf, tief im Rücken sitzend, bei stärkerer Theilnahme der Meningen erheblicher, brennend, bohrend.

Gleichzeitig mit dem Rückenschmerz, bisweilen früher wie dieser, treten peripherische Sensibilitätsstörungen und zwar an der äussersten Peripherie des Körpers auf. Dieselben bestehen in Taubsein, Ameisenkriechen, Kälte, Prickeln, Stechen, selbst heftigen Schmerzen in einer oder beider grossen Zehen, oder in ein Paar Fingerspitzen oder an einer andern umschriebenen kleinen Stelle der Extremitäten, breiten sich allmählich von der Peripherie zum Centrum hin aus und nehmen schliesslich die ganze betreffende Extremität, später beide Extremitäten ein.

Je mehr der entzündliche Herd im Rückenmark in der Erweichung fortschreitet, um so schneller verschwinden die eben angegebenen sensiblen Reizungserscheinungen und treten Lähmungserscheinungen an ihre Stelle. Und zwar betrifft die Lähmung die Sensibilität wie Motilität. An Stelle der gesteigerten Empfindlichkeit entwickelt sich Anästhesie, Stumpfheit gegen schmerzhafte Einwirkungen und gegen den elektrischen Reiz, jedoch ist nur bei völliger querer Zerstörung der grauen Substanz und der Hinterstränge des Rückenmarks vollkommene Anästhesie vorhanden, während bei der vorwaltend centralen Erweichung Orts- und Tastsinn, Temperaturempfindung mehr oder weniger noch erhalten ist.

Hand in Hand mit der sensibeln Lähmung und stets zuerst auch von der Peripherie aus beginnend, treten die motorischen Lähmungserscheinungen auf. Sie sind für die Diagnose der Myelitis am wichtigsten — ohne sie ist dieselbe stets fraglich. Zuerst entsteht in einem Beine eine Unbehilflichkeit, der Patient vermag den gewohnten Schritt nicht ordentlich auszuführen, der Fuss tritt auf die beabsichtigte Stelle nicht nieder oder es ist dies nur mit Schwierigkeit auszuführen; später wird die Lähmung des ganzen Schenkels eine vollkommene, dann und zwar meist sehr schnell wird auch die andere Extremität auf gleiche Weise von der Lähmung befallen und eine mehr oder weniger vollständige Paraplegie der Unterextremitäten ist da. In seltenen Fällen besteht in dem einen Schenkel motorische und sensible Lähmung, während im andern Schenkel nur sensible Lähmung vorhanden ist. Am häufigsten sind bei Myelitis nur die Unterextremitäten gelähmt, entsprechend dem häufigeren Sitze der Läsion im Lumbaltheile, während die oberhalb der Läsion befindlichen Körpertheile völlig normal beschaffen sind. Befindet sich jedoch der entzündliche Herd höher herauf im Rückenmarke, so treten zu der Unterextremitätenlähmung auch Lähmungen der oberen Körpertheile und zwar beim Sitze im Dorsaltheile Lähmung der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms, im Cervicaltheile Lähmung der Oberextremitäten, in der Nähe der Medulla oblongata Respirations- und Schlingbeschwerden, Herzpalpitationen. Immer sind bei einem grös-

seren, die ganze Dicke des Rückenmarks mehr oder weniger einnehmenden Entzündungsherde die vom Herde abwärts liegenden motorischen Nerven gänzlich, die sensibeln in mehr oder minderem Masse gelähmt, so dass also die motorische Lähmung vor der sensibeln vorwiegt. Die Reflexbewegungen sind in allen Theilen völlig aufgehoben, deren Nerven von der erkrankten Stelle abgehen; dagegen besteht gewöhnlich gesteigerte Reflexbewegung in den Theilen, die ihre Nerven aus der Umgebung des Herdes erhalten, da hier mehr oder weniger erhebliche Reizzustände zu bestehen pflegen; in den gelähmten Theilen, deren Nerven also unterhalb der Läsion vom Rückenmark abgehen, ist die Reflexerregbarkeit meist lange Zeit eine normale, ja bisweilen sogar eine gesteigerte, mit Hauthyperästhesie verbundene, die bei Kindern nicht selten allgemeine Convulsionen, bei Erwachsenen elektrische Stösse in den gelähmten Theilen herbeiführt.

Der Verlauf und die Prognose der Myelitis hängt von der Ursache, dem Umfange und Sitze der Läsion ab. Die sehr acuten Fälle endigen meist nach 8—14 Tagen mit dem Tode unter Erscheinungen von Lähmung der Respiration (Asphyxie), doch giebt es einzelne Fälle von traumatischer Myelitis (nach Stich- und Schusswunden in den Cervicaltheil), die zur Heilung gelangten. Bei chronischer Myelitis bleibt das Leben bei dem Sitze der Läsion im Lumbaltheile meist viele Jahre (bis zu 20 Jahren) bestehen, die Patienten sitzen bis auf ihre Lähmung als vollkommen Gesunde in ihrem Lehnstuhle und erst beim Eintritt des senilen Marasmus pflegt Decubitus das Ende herbeizuführen; bei höherem Sitze der Läsion tritt der Tod meist früher durch Harnstauung oder Respirationsstörungen (Dyspnöe) ein.

Differentialdiagnose. Die Myelitis ist zunächst von acuter Meningitis spinalis zu trennen. Bei der Meningitis sind die Reizungserscheinungen weit heftiger, der Rückenschmerz ist meist sehr bedeutend, strahlt in die Extremitäten aus und wird besonders durch Bewegung — bei Myelitis besonders durch Druck gesteigert; ferner sind bei der Meningitis anhaltende schmerzhafte Muskelcontracturen vorwaltend, während bei der Myelitis keine tonischen Contracturen, sondern nur klonische Krämpfe von kurzer Dauer zu Stande kommen; die sichere Unterscheidung aber giebt der Eintritt der sensibeln und motorischen Lähmung in der oben angegebenen Weise bei Myelitis, während eine solche bei Meningitis nicht beobachtet wird.

Von der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge (Tabes dorsualis) unterscheidet sich die Myelitis durch das Vorherrschen der motorischen Lähmung, während die tabetische Lähmung eine wesentlich sensible ist. Der Tabetische kann, wenn er liegt, seine Beine bewegen, der Myelitische nicht, dem Tabetischen fehlt hauptsächlich in Folge des Verlustes des Muskelgefühls das Coordinationsvermögen zur Ausführung combinirter Bewegungen, seine Motilität besteht in regellosen Bewegungen, während dem Myelitischen die Kraft, voluntäre Muskelcontractionen herbeizuführen fehlt.

Von Geschwülsten des Rückenmarks ist die Myelitis oft schwer zu scheiden, da sie ganz gleiche Erscheinungen hervorrufen können. Im

Allgemeinen sind jedoch Geschwülste weit seltener wie Myelitis; bisweilen weist ein Causalmoment (Trauma, Caries) auf die Myelitis.

Behandlung. Die acute Myelitis erfordert ganz dieselben Massnahmen wie die acute Meningitis spinalis, also örtliche Antiphlogose, Abführmittel etc.

Bei der chronischen Myelitis sind Hautreize, Moxen, Ferrum candens zur Beseitigung des chronischen Reizzustandes geeignete Mittel, während mit den örtlichen Blutentziehungen sparsam umzugehen ist; doch ist freilich die Aussicht auf Hilfe eine äusserst geringe. Lebert empfiehlt, auch wenn nicht Syphilis vermuthet werden müsse, Jodkali täglich zu 2,0—5,0 neben Abführmitteln, Moxen, fliegenden Vesicantien; Andere verordnen Einreibungen mit Campherspiritus, Terpentinöl etc. „zum Troste" der Kranken. Mehr ist zu hoffen von kalten Douchen und gegen die Lähmungen, wenn alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind, von der Elektricität, welche wenigstens der rapiden Entwickelung der Muskelatrophie entgegen wirkt. Von den Bädern sind empfohlen Gastein, Landeck, Schlangenbad, Wildbad, Teplitz, Warmbrunn, Wiesbaden, von den Soolbädern Rehme. Auch die eisenhaltigen Bäder, Alexisbad, Franzensbad, Lauchstedt etc. haben Erfolge aufzuweisen. Namentlich scheinen Eisenmoorbäder von günstiger Wirkung zu sein. In allen Fällen aber baue man keine sanguinischen Hoffnungen auf irgend eines dieser Bäder, da die Erfahrung lehrt, dass nur höchst selten ein wahrhaft günstiger Erfolg beobachtet wird.

§. 6. Tabes dorsualis, Rückenmarksdarre, graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge (Leyden), Ataxie locomotrice progressive (Duchenne).

Unter dem Namen Tabes dorsualis begreift man einen Symptomencomplex, der wesentlich aus einer allmählig entstehenden und sich zuerst in den Unterextremitäten entwickelnden, später auf die oberen Körpertheile überschreitenden sensibeln paraplegischen Lähmung besteht und sich besonders durch Coordinationsstörungen der willkürlichen Musculatur der Unterextremitäten auszeichnet. Dieser Symptomencomplex ist in seinen Grundzügen schon seit fast hundert Jahren unter dem Namen Rückenmarksdarre, Rückenmarksschwindsucht bekannt und, allerdings mehr hypothetisch, auf einen Schwund des Rückenmarks bezogen. Am besten wurde derselbe zuerst von Romberg beschrieben. Die anatomischen Verhältnisse waren jedoch noch völlig unklar und erklärt Romberg in der 2. Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten 1851, dass das Ergebniss der Leichenöffnungen grösstentheils in partieller Atrophie des Rückenmarks bestehe, welche „entweder die graue und weisse Substanz oder nur eine von beiden" betreffe und „mikroskopische Untersuchungen des atrophischen Theils fehlen noch zur Zeit". In neuerer Zeit sind sowohl die grob anatomischen wie histologischen und die symptomatischen Verhältnisse durch die Untersuchungen von Türk, Roki-

tansky, Duchenne, Leyden, Cyon, Frommann klarer geworden, obwohl noch keineswegs gesagt werden kann, dass die Lehre von der Tabes dorsualis die gewünschte Klarheit erhalten hätte.

Makroskopisch findet man als wesentlichste Veränderung eine graue Entartung der Hinterstränge, die sich bandartig meist auf die ganze Länge des Rückenmarks erstreckt; die Hinterstränge scheinen als graue Streifen durch die Pia mater hindurch. Im untern Theile des Rückenmarks ist diese graue Entfärbung meist deutlicher wie im obern. Schneidet man das Rückenmark an mehreren Stellen quer durch, so sieht man, dass die Degeneration keilförmig das Rückenmark einnimmt und zwar so, dass die Basis des Keils an der hintern Peripherie des Rückenmarks liegt, während die Spitze nach der Axe gerichtet ist; immer beginnt die Degeneration unmittelbar unter der Pia mater der hintern Fläche des Rückenmarks. In der Regel sind die ganzen Hinterstränge entartet und die Entartung erreicht die Hinterhörner der grauen Substanz; bisweilen geht sie über diese hinaus auf die Seiten- und selbst auf die Vorderstränge. Oefters sind nur Theile der Hinterstränge graubräunlich gefärbt am häufigsten die der Frisur zunächst gelegenen Partien, die sogenannten Goll'schen Stränge. Die entarteten Stellen heben sich gegen gesunde weisse Markstränge scharf ab und haben eine graue, bald mehr gelbliche, bald mehr röthliche Färbung, eine gallertige, weiche Consistenz, bisweilen sind sie schwielig, hart. Meist ist eine Schrumpfung der entarteten Hinterstränge an der eingesunkenen Schnittfläche und Abplattung derselben leicht zu erkennen. Die Entartung beginnt gewöhnlich in der Cauda equina, setzt sich in den ergriffenen Strängen ununterbrochen nach oben bis zur Medulla oblongata fort und verliert sich endlich zu den beiden Seiten des Calamus scriptorius oder bisweilen erst im Sehhügel, Chiasma, Pons etc. In einzelnen Fällen bemerkt man im Verlaufe des Rückenmarks rosenkranzähnliche, knotige Anschwellungen.

Die graue Substanz des Rückenmarks bleibt bei diesem Krankheitsprocesse entweder normal oder schrumpft schliesslich gleichfalls zu einer spärlichen röthlichweisslichen Masse zusammen. Die Ursprungsstellen der sensibeln Nerven sind meist in gleichen Grade entartet wie die hinteren Stränge und namentlich sind die hinteren (sensibeln) Wurzeln am untern Theile des Rückenmarks, an der Cauda equina, durch ihre graue Färbung und weiche Consistenz deutlich von den motorischen Wurzeln unterscheidbar.

Die Dura mater und Pia sind nur in seltenen Fällen ohne Veränderungen. Bisweilen ist die Dura mater mit der Pia mater durch Membranen verwachsen und bilden beide eine fibröse, harte, verdickte Masse. Viel häufiger ist die Pia allein verdickt, schwielig und mit dem unterliegenden Marke fest verwachsen.

Das Mikroskop ergiebt, dass an den grauen Stellen die Zahl der Nervenfasern erheblich vermindert ist, dass die noch vorhandenen Fasern dünn, ohne Markhülle sind, dass häufig nur die Axencylinder, ja selbst öfters nur leere Nervenscheiden vorhanden sind und dass diese Reste der Nervenfasern von der vermehrten interfibrillären Kittsubstanz der Markstränge, von einem vielfaserigen Bindegewebe getrennt werden. Nach Frommann und Rindfleisch geht dieser Process so

vor sich, dass sich zuerst aus der normalen amorphen, feinkörnigen Kittsubstanz durch eine fasrige Metamorphose ein feinmaschiges Fasernetz bildet, welches als äusserst zierliches Netzwerk sich nach allen Richtungen zwischen den Nervenfasern verbreitet. Zerzupfe man den so gebildeten Faserfilz, so erhalte man kleine rundliche Ballen, von welchen eine grosse Anzahl Fasern auslaufen und die in ihrer Mitte eine kernhaltige vergrösserte Bindegewebszelle enthalten. Die Fasern hängen an der Peripherie mit der Pia mater zusammen. Je stärker sich das Bindegewebsnetz bildet, um so mehr wird es durch Druck und Einschnürung die Nervenfasern zur Atrophie bringen und nimmt wohl mit Recht die grössere Anzahl der Forscher die Wucherung der Bindesubstanz (der Neuroglia) als das Primäre, den Schwund der Nervenfasern als das Secundäre an. Nach Leo dagegen ist von einer Wucherung und Neubildung nichts zu bemerken, alle Erscheinungen deuten nach ihm auf Involution, auf Atrophie, auf Schrumpfung der normalen und physiologisch wesentlichen Elemente, für welche sich kein Ersatz biete. Das Gesehene seien Rückbleibsel des diesen Theil des Rückenmarks constituirenden Bindegewebsgerüstes und die unter dem Namen Detritus zusammenzufassenden Producte der Destruction.

Die übrigen Veränderungen sind unwesentlich. Rindfleisch beobachtete öfters an den grösseren Gefässen eine Verdickung der Adventitia, Andere fanden die Gefässe ganz unverändert. Die hinteren Wurzeln enthalten trotz der Theilnahme an der Degeneration immer noch wenigstens einige gesunde Fasern. In den grösseren peripherischen Nerven Ischiadicus, Cruralis, fand man bisweilen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Friedreich), bisweilen waren einzelne Nervenfasern leer und bildeten hohle Hüllen. Sehr gewöhnlich findet man in den entarteten Partien des Rückenmarks Corpora amylacea, die wahrscheinlich durch eine Amyloidentartung der runden Neurogliazellen entstehn.

Verschieden von der oben beschriebenen grauen Degeneration des Rückenmarks ist die fleckweise auftretende multiple Herdsklerose, ein Process, der schon oben S. 41 unter Encephalitis beschrieben ist und der sich nicht bloss auf die hintern Stränge beschränkt. Es entstehen dadurch knotige Anschwellungen des Rückenmarks. Auch bei ihr findet eine Wucherung der Neuroglia, eine Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes statt, welche die Nervenfasern durch Druck atrophisch macht. Die Sklerose wird jedoch allgemein für einen chronisch entzündlichen Process gehalten, und sollen namentlich entzündliche Verdickungen der Gefässwandungen constant nachweisbar sein, die corpora amylacea fehlen, während die Tabes einen nicht entzündlichen Vorgang darstellt.

Ferner darf mit Tabes nicht die senile Atrophie, die alle Theile des Rückenmarks in gleichem Grade befällt, und die partielle „destructive" Atrophie, welche bei Myelitis, Apoplexie (hier als absteigende Degeneration) und Wirbelkrankheiten vorkommt, verwechselt werden. Die letztere beginnt als Herd an einem Punkte des Rückenmarks und verwandelt an demselben das Rückenmark zum Theil oder in seiner ganzen Dicke in eine dünne bandartige, fibröse oder in eine weiche gallertige, fettig entartete Masse. Beim Fortschreiten nach oben und unten

hält sich die Entartung streng an die im Herde betroffenen Fasern: sie überschreitet nach oben hin den Herd selten mehr als um einige Wirbellängen und betrifft hier namentlich die Hinterstränge; unterhalb des Herdes sind dagegen die Hinterstränge unbetheiligt, aber die Seiten- und Vorderstränge häufig bis in die Cauda equina degenerirt.

Aetiologie. Die Krankheit ist in den mittleren Lebensjahren am häufigsten und vor dem 15. Jahre noch nicht beobachtet. Nach neueren Erfahrungen ist Erblichkeit nicht unwahrscheinlich. Von jeher hat man sexuelle Ausschweifungen als Ursache betrachtet, namentlich findet man in älteren Schriften die Folgen der Onanie sehr schwarz ausgemalt und oftmals in romanhafter Weise mit Tabes in Verbindung gebracht. Schon Romberg erklärt jedoch dieses Moment für weniger einflussreich, da Kranke mit vieljähriger Spermatorrhöe an Hypochondrie und Cerebralaffectionen überhaupt häufiger litten als an Tabes dorsualis, und von den Neueren kämpfen namentlich Niemeyer und Leyden gewiss mit Recht gegen dieses unerwiesene Causalmoment. Gleichwohl können wir nicht unerwähnt lassen, dass noch Oppolzer „in vielen Fällen trotz mehrfacher Gegenbehauptungen einen Zusammenhang mit Excessen in Venere für unleugbar" (Wiener Wochenschrift 1859) und auch Wunderlich „geschlechtliche Reizungen und Erschöpfungen (übermässigen Coitus, Onanie) in vielen Fällen für unleugbare Ursachen" erachten. — Weit mehr sind dagegen Erkältungen, namentlich bei schwitzenden Füssen als Ursachen erwiesen, besonders, wenn sie nach übermässigen Fusstouren, nach anhaltend gebückter Stellung zugezogen werden. So wurden nach Romberg besonders forcirte Märsche bei gleichzeitiger Erkältung in feuchten Bivouacs, wie es so häufig in Feldzügen der Fall ist, als Ursachen beobachtet; nach Virchow bildet eine chronische Arachnitis spin. die Erregerin des Krankheitsprocesses im Rückenmarke. Endlich sollen Unterdrückung der Fussschweisse, geistige Getränke einen Einfluss auf Entstehung der Tabes haben.

Bisweilen gesellt sich Geistesstörung zur Tabes oder umgekehrt, die Tabes entwickelt sich bei Geisteskranken (Westphal, Kirn).

Symptome. Schon Johannes Müller machte (Physiol. 2. Aufl. I. 803) auf eine Eigenthümlichkeit der tabetischen Lähmung aufmerksam, welche sie von anderen unterscheide, wo die Leitung in der motorischen Säule an einer Stelle unterbochen sei und die entsprechenden Muskeln dem Willen nicht mehr gehorchen. „Bei dieser nur nach Ausschweifungen erfolgenden Krankheit mit Atrophie des Rückenmarks ist anfangs kein einziger Muskel der unteren Extremitäten gelähmt: alle gehorchen und selbst in einem vorgerückten Stadium der Krankheit noch dem Willen, der Kranke kann alle Bewegungen ausführen. Aber die Kraft der Bewegung ist erloschen, der Kranke kann nicht lange stehen, gehen, und die Abnahme der Kräfte nimmt immerfort bis zum gänzlichen Erlöschen zu, worauf die Lähmung vollkommen ist." Duchenne wies nach, das zunächst nicht eine Abnahme der Muskelkräfte stattfinde, sondern, dass das zu einer combinirten Bewegung nothwendige normale Zusammenwirken der einzelnen Muskeln, die Coordination, bei Tabes fehle, die Tabes dorsualis also eine Coordinationsstörung sei. Geschehe eine beabsichtigte Bewegung mit den

Füssen, z, B. ein Schritt nach einem bestimmten Punkte, so wirke der eine Muskel zu stark, der andere zu schwach und der Erfolg der Gesammtheit der einzelnen, gewissermassen willkürlich operirenden Muskeln sei ein ungeregelter, nicht mit dem Willen und den Absichten des Schreitenden übereinstimmender. Romberg (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. p. 184) betonte die mit dieser Coordinationsstörung der Muskeln gleichzeitig eintretende „Abstumpfung der Tastempfindung und des Muskelgefühls, während die Sensibilität der Haut in Betreff der Temperatur und schmerzerregender Eindrücke nicht verringert ist. Beim Stehen und Gehen, sowie auch im Liegen sind die Füsse erstarrt, haben die Empfindung des Pelzigseins: der Widerstand des Fussbodens wird nicht mehr deutlich gefühlt, seine Cohäsion erscheint schwächer, es ist, als ob die Sohle auf Wolle, weichem Sande, oder einer mit Wasser gefüllten Blase stehe. Der Reiter fühlt nicht mehr die Resistenz des Steigbügels und lässt ihn kürzer schnallen. Unsicherheit im Gange macht sich bemerkbar, welche der Kranke durch verstärkten Willensimpuls zu verbessern sucht: indem er seinen Tritt nicht mehr fest fühlt, stemmt er die Fersen mit grösserer Kraft auf. Von Anfang an muss er seine Bewegungen sehen können, wenn sie nicht noch unsicherer sein sollen. Lässt man ihn in aufrechter Stellung die Augen schliessen, so fängt er sofort an zu schwanken und zu taumeln, so wie auch wenn es finster um ihn ist, grössere Unsicherheit im Stehen und Gehen sich verräth." Leyden gebührt das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass die Coordinationsstörung bei Tabes dorsualis nicht, wie es bis dahin geschah, als ein neben der geschwächten Muskel- und Hautsensibilität bestehendes, sondern durch sie bedingtes Symptom zu betrachten sei, dass eine Coordinationsstörung eintrete weil die Muskel- und Hautsensibilität vermindert sei. Diese Deutung der Coordinationsstöruug lässt jedoch noch Manches einwenden. Zwar findet man neben der Coordinationsstörung bei Tabes stets Abschwächung des Muskel- und Hautgefühls, nicht immer aber findet umgekehrt eine Coordinatiosstörung neben Muskel- und Hautanästhesie statt und führt Niemeyer (Path. II. 306) ein solches Beispiel an, in welchem eine hochgradige Anästhesie der Haut und der Muskeln besteht und gleichwohl der Kranke so lange es hell ist „ganz geschickt" Stunden weit gehen kann. Es fehlt daher bei der Leyden'schen Erklärung immer noch ein nothwendiges Mittelglied, aus dem hervorgeht, warum gerade bei Tabes dorsualis die Anästhesie die Coordinationsstörung hervorbringt.

Die Erscheinungen der Tabes dorsualis entwickeln sich langsam und continuirlich von ihren unscheinbaren Anfängen bis zum Tode und zwar auf folgende Weise. Mit wenigen Ausnahmen fangen zuerst die Unterextremitäten, bisweilen nur eine zu leiden an. Die Patienten fühlen darin ein häufiges Kribbeln, Eingeschlafensein, bisweilen elektrische Stösse. Dabei entwickelt sich eine Schwäche und Unbehilflichkeit, so dass die Patienten leicht ermüden, neben einem tauben Gefühl in der Haut, namentlich der Fusssohle. Es ist den Patienten so, als wenn sich eine Filzsohle zwischen Boden und Fusssohle befände, sie fühlen den Widerstand des Bodens nicht mehr deutlich. Untersucht man jetzt genauer mit Nadeln die Sensibilität der Haut an den Unterschenkeln,

so findet man, dass der Patient nur selten die Stichstelle richtig angiebt und dass er nicht mehr im Stande ist, die Distancen zweier Stichstellen zu taxiren. Auch der Drucksinn ist geschwächt und können die Patienten, wenn sie die Augen schliessen, nicht mehr richtig abschätzen, wieviel an Gewicht man auf die Füsse gesetzt habe. Ebenso verhält sichs mit dem Temperatursinn. Allmählich geht die Haut- und Muskelanästhesie auch auf die Hände und Arme über, während sich gleichzeitig immer mehr der charakteristische Gang des Tabetischen ausbildet. Der Kranke muss jetzt sehen, wohin er seine Füsse setzt und schleudernd bewegt er beim Gehen die Füsse nach vorn, die zur Vollendung eines Schrittes stets einen halben Bogen beschreiben und plump mit Heftigkeit sich dann mit ganzer Sohle aufsetzen. Dass in dieser Zeit die motorische Kraft selbst noch nicht in erheblichem Grade beeinträchtigt ist, kann man daran leicht erkennen, dass der Patient in horizontaler Lage alle Bewegungen mit den Unterextremitäten noch leicht ausführen kann, eine Thatsache, die mit der motorischen Lähmung nach Myelitis contrastirt. Nicht selten klagen jetzt die Kranken über einen den Leib umschnürenden Schmerz, doch ist ein erheblicher Rückenschmerz selten. Häufig ist vermehrter Geschlechtsreiz.

Im weiteren Verlauf schreitet die sensible Lähmung und Coordinationsstörung auch auf die Arme über, die Patienten können keine combinirten Bewegungen (Schreiben, Stricken etc.) mehr ausführen etc., und beim Fortschreiten der Degeneration auf die Sehnervenwurzeln entsteht Amblyopie, selbst Amaurose. Allmählich werden durch den verminderten Gebrauch die Muskeln der gelähmten Theile atrophisch, reagiren nicht mehr auf den elektrischen Reiz, es stellt sich Anästhesie der Blase und permanentes Abtröpfeln des Harns, ferner Impotenz ein und meist erst nach vielen Jahren tritt in Folge von Decubitus, von Respirationslähmung oder einer intercurrenten Pneumonie oder Bronchitis der Tod ein.

Prognose. Obwohl die Patienten selbst die Krankheit in ihren frühen Stadien für eine ungefährliche, meist für einen vorübergehenden Rheumatismus halten, so ist die Aussicht auf Genesung doch bei Allen eine höchst zweifelhafte, wenngleich der Ausspruch Romberg's: „Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung, über alle ist der Stab gebrochen" nicht auf alle Fälle passt. Andererseits ist die Behauptung Remak's, dass die Behandlung der Tabes besonders günstige Erfolge liefere, noch eine weit übertriebenere. In den anfänglichen Stadien, wo oftmals die Diagnose noch nicht sicher genug ist, kann man jedenfalls noch Hoffnung auf Besserung, selbst Genesung haben, bei höherer Entwickelung und längerer Dauer ist niemals eine Aussicht auf Heilung vorhanden. Schon vor 20 Jahren habe ich in der Schönlein'schen Klinik in Berlin einen bereits alle charakteristischen Erscheinungen der Tabes dorsualis darbietenden Fall in völlige Genesung übergehen sehen.

Behandlung. Fast nie ist eine Causalindication zu erfüllen. Wo geschlechtliche Excesse zugestanden werden, prüfe man, ob nicht hypochondrische Uebertreibung mit im Spiele ist.

Bei der Behandlung der Tabes selbst und zwar in ihren noch zu Hoffnung auf Heilung berechtigten Stadien ist Enthaltung von körper-

licher Bewegung, am besten ruhige Lage im Bett, eine leicht verdauliche, nahrhafte Kost, Enthaltung von psychischen oder durch geistige Getränke herbeigeführten Erregungen, örtliche Ableitung durch Blutegel ins Kreuz oder langstreifige spanische Fliegenpflaster, mässige Beförderung der Darmentleerungen am zweckmässigsten, da die Tabes anfänglich einem entzündlichen Exsudationsprocesse nahe steht und diese Mittel der begleitenden Hyperämie der Meningen und der Wucherung des Bindegewebes entgegenwirken. Gegen die Aufregungen in der Genitalsphäre leistet Campher und Lupulin gute Dienste. Bessert sich durch das angegebene Verfahren die Coordinationsstörung und die Schwächung der Sensibilität und sind etwa vorhandene Reizungserscheinungen (Rückenschmerz, elektrische Zuckungen) geschwunden, so gehe man zu China und Eisen über, die man mit einer Milchcur oder mit den besonders empfohlenen warmen Bädern: Rehme, Gastein, Aachen, Teplitz, Wildbad, Schlangenbad verbinden kann. Auch die eisenhaltigen Bäder (Lauchstedt, Schwalbach, Eger-Franz etc.) passen, wo ausser der Resorption es auf Hebung des Kräftezustandes ankommt, doch lasse man vorzugsweise baden und achte genau darauf, ob namentlich der Gehalt der Wässer an Kohlensäure, wenn sie getrunken werden, nicht eine störende Erregung hervorbringt. In neuerer Zeit ist von Wunderlich und Anderen das Argent. nitr. in steigenden und grösseren Dosen (bis zu 0,3 pro die), von den Elekrtotherapeuten der constante Strom gegen die tabetische Lähmung empfohlen, und scheint derselbe in der That in manchen, freilich nicht ganz genau diagnostisch erhellten Fällen Gutes geleistet zu haben. — Hat die Tabes schon höhere Grade erreicht, so beschränke man sich auf Offenhalten des Stuhlganges durch kalte Klystiere, auf Mässigung des Rückenschmerzes mit Chloroform (Glycerini 30,0 Chloroform. 10,0 M.), mit Petroleumäther, mit Veratrinsalbe, mit Einreibungen von flüchtigem Liniment, und hüte sich vor schmerzhaften Eingriffen aller Art. Ebenso widerrathe man jetzt Badereisen und beherzige das Wort des erfahrenen Romberg: „Den Unheilbaren gestatte man ein ruhiges Leben im Kreise ihrer Angehörigen und einen durch die Nähe der Lieben sanfteren Tod."

§. 7. Geschwülste des Rückenmarks und seiner Häute.

Sie gehören zu den seltensten Erkrankungen. Es werden beobachtet:

Carcinome der Dura mater und des Markes. Die ersteren sind die häufigeren, gehören den Markschwämmen an (Fungus durae matris spinalis) und entwickeln sich entweder primär in der Dura mater oder sind Weiterwucherungen von Wirbelkrebs auf die Dura mater. Der Sitz des Wirbelkrebses ist besonders die untere Dorsal- und Lumbalgegend und zwar entweder die innere oder äussere Fläche der Dura mater; im ersteren Falle füllt der Krebs bisweilen auf grosse Strecken den Raum zwischen Rückenmark und Dura mater aus, während das Mark selbst entweder lediglich comprimirt und erweicht oder, was jedoch Leyden (Charité Annalen 1863) leugnet, in die Degeneration mit hineingezogen und zerstört wird. Carcinome der äusseren Fläche

der Dura mater dringen bisweilen nach aussen, verbreiten sich in den Rückenmuskeln, wuchern bis gegen die Haut vor und durchbrechen dieselbe in einzelnen Fällen. — Krebse in der Markmasse kommen selten als primäre Neubildungen und dann gewöhnlich in Form von umschriebenen Knoten von speckiger Consistenz vor; meistens sind dieselben Weiterwucherungen von der Dura mater auf das Mark. Sehr selten sind diffuse Krebsinfiltrationen.

Sarcome finden sich im Rückenmarke als streng umschriebene, glatte oder höckrige, taubeneigrosse Knoten, die von einer Bindegewebshülle umgeben sind. Förster fand in einem Falle eine diffuse sarcomatöse Entartung der hinteren Stränge, die fast die ganze Länge des Rückenmarks einnahm. Die Umgebung der Sarcome ist stets entzündlich geschwollen und erweicht. Auch in den Rückenmarkshäuten wurden Sarcome beobachtet.

Tuberkel kommen in der Dura mater in Form der sog. tuberculösen Infiltration gewöhnlich nach tuberculöser Wirbelcaries vor und man findet dann die Dura mater erheblich verdickt, mit käsigen Massen durchsetzt, mit der Arachnoidea mehr oder minder verwachsen und Abscesse mit käsigem und eitrigem Inhalt zwischen Dura und Arachnoidea. Auch solitäre bis haselnussgrosse Tuberkelknoten sind beobachtet. Hasse sah 2 Mal Miliartuberculose von der Pia mater des Gehirns auf die Pia mater des Rückenmarks, das eine Mal bis an das Ende der Cervicalgegend, das andere Mal bis zur Cauda equina fortschreiten. In der Rückenmarkssubstanz kommen Tuberkel fast nur neben hochgradiger Lungentuberculose vor, bilden daselbst hirsekorn- bis haselnussgrosse Conglomerate von Miliartuberkeln, drängen die Nervenfasern auseinander und erregen Entzündung und Erweichung. Oefters findet sich nur ein Conglomerat. Der häufigste Sitz ist der Lenden- und Halstheil und kommen die Tuberkel in der grauen wie in der weissen Substanz vor.

Echinococcken und Cysticerken sind äusserst selten im Wirbelcanale. Cruveilhier beobachtete in einem Falle eine grosse Menge Echinococken, die sich innerhalb der Dura mater entwickelt hatten. Meist befinden sich die Echinocockensäcke ausserhalb des Wirbelcanals, drängen nach Zerstörung der Wirbel die Dura mater vor sich her, bewirken Compression des Rückenmarks, können endlich auch die Dura mater perforiren, ihre Blasen zwischen die Rückenmarkshäute ergiessen und umfängliche Entzündung und Eiterung erregen.

Symptome. Die Geschwülste im Rückenmarkscanale veranlassen anfangs Reizungs-, später, wenn Erweichung und Atrophie des Marks eingetreten ist, Lähmungserscheinungen, die meist paraplegischer Natur sind und je nach dem Sitze der Geschwulst entweder nur die Unterextremitäten oder auch zugleich die Oberextremitäten und die Respirationsmuskeln betreffen. Die Erscheinungen entwickeln sich fast stets in chronischer Weise, fangen schleichend mit unerheblichen und unbestimmten Empfindungen an und werden gewöhnlich zunächst für rheumatische oder hysterische gehalten. Die initialen Reizungserscheinungen bestehen meist in excentrischen Schmerzen, die häufig dem Laufe bestimmter Nerven folgen, neuralgischer Natur sind und in vollständigen Paroxysmen mit schmerzfreien Intervallen auftreten können; ferner in

Contracturen und Convulsionen in verschiedenster Verbreitung je nach dem Sitze und Grade der Läsion. Dagegen pflegt Rückenschmerz zu fehlen. Allmählich entwickelt sich an Stelle der Contracturen und Convulsionen sensible und motorische Lähmung und oft erst nach einem vieljährigen, mit den mannichfachsten Abwechselungen von Besserung und Verschlimmerung verbundenen Verlaufe erfolgt der Tod unter Respirationslähmung etc.

Die eben angegebenen Erscheinungen der Rückenmarksgeschwülste, welche, diagnostisch betrachtet, lediglich den Schluss gestatten, dass an einer Stelle in der Rückenmarkshöhle ein Reiz einwirkt, der schliesslich Lähmung aller unterhalb dieser Stelle liegenden Nervenfasern herbeiführt, erleiden meist nur eine Abänderung bei Krebs der Wirbelsäule. Bei diesem pflegen die neuralgischen Schmerzen von Anfang an besonders vorzuwiegen und heftig zu sein, Brust oder Bauch je nach dem Sitze von beiden Seiten gürtelartig zu umspannen; nicht selten besteht Rückenschmerz, der durch Bewegung und Druck gesteigert wird; sehr bald stellt sich Abmagerung, Krebskachexie ein und der Tod erfolgt weit früher wie bei den übrigen Geschwülsten, gewöhnlich schon nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer.

Die **Behandlung** kann gegen die Geschwülste selbst nichts ausrichten. Es bleibt nur übrig, intercurrente stärkere Hyperämien mit ihren Reizerscheinungen durch eine mässige örtliche Antiphlogose zu mildern, eine passende Diät vorzuschreiben, gegen die neuralgischen Erscheinungen Morphium hypodermatisch und innerlich anzuwenden etc. Dagegen sind schmerzhafte Exutorien an der Wirbelsäule ohne Sinn.

§. 7. Hydrorrhachis, Wasseransammlung im Rückenmarke und seinen Häuten.

a. acquisita.

In der Rückenmarksubstanz ist Durchfeuchtung mit Serum — Oedem — sehr häufig und als weisse Erweichung (Myelomalacie) schon in den vorigen §§ mehrfach zur Erwähnung gekommen. Das Rückenmarksödem entspricht dem Oedem des Gehirns, die Markmasse ist auffallend weiss, die graue Substanz heller und mehr oder weniger breiig erweicht.

In der spinalen Pia mater dagegen kommt, entgegen dem Verhalten der cerebralen Pia mater, kein erhebliches Oedem vor, wahrscheinlich weil sie zu straff das Rückenmark umspannt.

Im Subarachnoidealraume wird öfters eine Zunahme der Spinalflüssigkeit, namentlich im Lumbaltheile, wahrgenommen (Hydrorrhachis externa), doch ist es meist sehr schwer, eine solche lediglich durch die Abmessung des vorhandenen Serums nachzuweisen, während bei Hydrocephalus externus gleichzeitig Oedem der Pia mater und Hydrops der Hirnhöhlen die anatomische Diagnose unterstützen. Nicht selten kommt neben Hydrorrhachis externa Hydrocephalus gleichzeitig vor. Nach Förster muss, wenn Hydrorrhachis externa angenommen

werden soll, die Menge der Spinalflüssigkeit wenigstens mehrere Unzen übersteigen. Bei hochgradiger Hydrorrhachis kann das Wasser aus dem spinalen Arachnoidealraume bis in das Gehirn emporsteigen, häufiger ergiesst sich die Flüssigkeit aus dem cerebralen Arachnoidealraume herab in den spinalen.

Die Hydrorrhachis ist stets ein secundärer Zustand und entsteht bei Congestionen zum Rückenmark häufig schnell, bei Stasen in Folge von Circulationsstörungen und allgemeinem Hydrops langsam.

Ueber die Erscheinungen wissen wir sehr wenig Sicheres. Für die acute Hydrorrhachis externa stellte Peter Frank einen hauptsächlich aus meningitischen Erscheinungen bestehenden Symptomencomplex unter der Bezeichnung Hydrorrhachitis rheumatica auf, der sich jedoch nur auf Abstractionen der Erscheinungen am Krankenbette stützte, aber durch keine anatomischen Befunde festgestellt ist. Die Erkrankung komme besonders nach Durchkühlungen des Rückens (Liegen bei erhitztem Körper auf feuchter kühler Erde) vor, beginne plötzlich mit heftigem Rückenschmerz, der durch jede Bewegung und Berührung gesteigert werde und schnell in eine Steifheit der ganzen willkürlichen Musculatur beider Körperseiten übergehe. Namentlich soll die von unten nach oben fortschreitende, dem Steigen des Serums entsprechende motorische Lähmung für die acute Hydrorrhachis externa charakteristisch und die Sensibilität im späteren Verlaufe in weit geringerem Grade als die Motilität beeinträchtigt sein.

Bei der chronischen Hydrorrhachis entwickelt sich angeblich zuerst Kältegefühl und Formication in den Unterextremitäten, dann motorische Schwäche, schliesslich Paraplegie, die von unten nach oben sich ausbreitet und durch veränderte Körperstellung, entsprechend der Veränderung des Niveau's des Serums im Arachnoidealraume sich verändert, in horizontaler Lage schwächer ist etc. — Man muss jedenfalls an Hydrorrhachis denken, wenn bei hochgradigen hydropischen Zuständen sich doppelseitige Lähmungserscheinungen entwickeln, sich hierzu Respirationserschwerung (in Folge von Compression des Cervicaltheils des Rückenmarks durch das Serum im Arachnoidealraume) hinzugesellt und schliesslich der Tod durch Asphyxie oder Convulsionen und Sopor (in Folge des Drucks des in die Hirnhöhle aufgestiegenen Serums) erfolgt.

Behandlung. Die acute Hydrorrhachis erfordert etwa die gleiche Behandlung wie die spinale Hyperämie: örtliche Schröpfköpfe, spanische Fliegenpflaster, Ableitungen auf den Darm. Bei der chronischen dürfte selten durch Anregung der Diaphorese und Diurese Nutzen gestiftet werden, sondern es wird meist mit der Behandlung der causalen Erkrankung sein Bewenden haben müssen.

b. congenita, Spina bifida.

Bildet sich in den frühesten Zeiten des Fötallebens ein Hydrops des Centralcanals oder des Subarachnoidealraumes, so wird die Schliessung der Wirbelbogen mehr oder weniger verhindert und namentlich entwickeln sich nicht die Dornfortsätze, sondern lassen an ihren Stellen eine Lücke, Spalte in der Wirbelsäule (Spina bifida), durch welche her-

nienartig die Rückenmarkshäute oder das durch die Wasseransammlung im Centralcanale blasenartig ausgedehnte Rückenmark nach aussen treten. In den höchsten Graden dieser Bildungshemmung, welche jedoch kein praktisches Interesse haben, da die Früchte als nicht lebensfähig vom Uterus fast immer vorzeitig ausgestossen werden, ist die hintere Wand in der ganzen Länge der Wirbelsäule offen und das Rückenmark in der verschiedensten Weise defect oder ganz fehlend. In den gewöhnlichen Fällen fehlt nur einem oder einem Paar Wirbeln der Bogen oder der Spinalfortsatz allein und ist dieses Vorkommniss am häufigsten an den Lumbal- und Sacralwirbeln, seltener an den Rücken- und Halswirbeln. An diesen Stellen findet sich eine die Haut vordrängende runde oder ovale cystenartige Geschwulst von Taubenei-, Wallnuss-, bisweilen Kindskopfgrösse, die häufig wie auf einem Stiele sitzt, während die bedeckende äussere Haut mehr oder weniger normal ist. Die Geschwulst communicirt, entsprechend ihrer ursächlichen Entwickelung, entweder nur mit dem Subarachnoidealraume und lediglich die Dura mater und Arachnoidea sind hernienartig vorgefallen, das Rückenmark selbst dagegen ist normal (Meningocele), oder in Folge der hydropischen Ausdehnung des Centralcanals sind die hinteren Stränge des Rückenmarks mit nach aussen gedrängt und umkleiden als zarte, floräbnliche Masse die innere Fläche des Sackes, in welche sich die Spinalnerven inseriren, während die vorderen Stränge in natürlicher Lage bleiben (Meningo-Myelocele.) In exquisiten Fällen letzterer Art ist die Markauskleidung des Sackes durch den Druck des Serums völlig aufgezehrt, ja das Rückenmark kann in seiner ganzen Dicke geschwunden sein. Mittelglieder zwischen Meningocele und Meningo-Myelocele bilden die Fälle, in denen das Rückenmark nach hinten gespalten, doch im Uebrigen intact und in normaler Lage ist und der Sack keine Markmasse enthält.

Neben der angeborenen Hydrorrhachis finden sich häufig noch mannichfache andere Bildungsfehler vor, Klumpfüsse, Harnblasenspaltung und fast immer ist gleichzeitig Hydrocephalus vorhanden.

Nur bei geringeren Graden des Uebels kann das Leben erhalten bleiben; bisweilen bilden sich kleine Löcher in der Haut des Sackes, aus denen die Flüssigkeit aussickert und schliesslich tritt Zusammensinken und Vernarbung des Sackes ein; bei gestielten Meningocelen kommt bisweilen durch eine Abschnürung des Sackes eine Heilung zu Stande. In den häufigsten Fällen erfolgt mit oder ohne Berstung des Sackes tödtliche Spinalmeningitis.

Symptome und Verlauf. Die wesentliche Erscheinung ist die oben beschriebene Geschwulst. Dieselbe vergrössert sich nach der Geburt meist schnell, ist fluctuirend, dehnt sich aus bei der Inspiration und beim Schreien des Kindes und verkleinert sich bei der Exspiration und in der Ruhe. An der Basis der Geschwulst fühlt man bisweilen die Knochenränder. Drückt man auf die Geschwulst, so erregt man meist Convulsionen und Betäubung: nur wenn die Communication der Flüssigkeit im Sacke und der Wirbelsäule durch eine erhebliche Abschnürung der Geschwulst beeinträchtigt ist, wird eine Compression ertragen. Bei höheren Graden von Schwund des Rückenmarks sind die Unterextremitäten und Sphinkteren gelähmt und es kommt schnell durch Decubitus und Harn-

stase zu tödtlichem Ende. Bei den geringen Graden von Hydrorrhachis sterben zwar auch die meisten Kinder sehr bald an Spinalmeningitis oder werden schnell atrophisch, der Sack entzündet sich, wird gangränös und unter Convulsionen und Sopor tritt der Tod ein, allein es sind immerhin einzelne Fälle bekannt, in denen sogar bei erheblichen Geschwülsten das Leben bis in die zwanziger Jahre und noch weiterhin bestand, und Fälle, welche sogar in vollständige Heilung übergingen und in denen sich später die Wirbellücke durch eine fibröse Masse ausfüllte.

Behandlung. Am meisten berechtigen gestielte Geschwülste zu Hoffnungen. Man hat solche mit Glück durch Abbinden und durch Anbohren mit feinen Troicaren und methodische Compression durch eine Pelotte behandelt. Bei Geschwülsten mit breit aufsitzender Basis, bei Lähmungserscheinungen in den unteren Gliedmassen unterlasse man alle Heilversuche und schütze nur durch einen passenden Verband die Geschwulst vor Druck und Reibungen.

Krankheiten der Nerven.

§. 1. Neuritis, Entzündung der Nerven.

Während eine Entzündung der peripheren Nerven als eine für sich allein bestehende Affection, bedingt durch Erkältung, im Gefolge des Typhus, der Diphteritis oder ohne erkennbare Ursache zu den nicht häufigen Krankheiten gehört, beobachten wir sie öfters nach traumatischen Einwirkungen: Stich, Schnitt, Quetschung, starken Muskelanstrengungen oder inmitten entzündeter den Nerven umgebender Theile. Im letzteren Falle pflanzt sich die Entzündung auf den Nerven fort und kam es aus diesem Grunde zu Entzündung der Intercostalnerven bei Pleuritis, Pleuropneumonie, Lungentuberculose, cariösen Vereiterungen von Knochen, bei Sehnenscheidenentzündung, bei rheumatisch entzündeten Gelenken. Bei Lepra und Syphilis beobachtete man ein Fortkriechen des entzündlichen Processes selbst bis zu den Nervencentren. Dagegen konnten Hasse und Förster das von Froriep und Rokitansky behauptete sprungweise Fortschreiten der Nervenentzündung von der verletzten Stelle bis in die Centralorgane beim Tetanus traumaticus nicht wahrnehmen. Ebenso ist es noch unentschieden, ob die im peripheren Ende eines durchschnittenen Nerven auftretenden Veränderungen, die allerdings den entzündlichen sehr ähnlich sehen, ohne Weiteres zu den entzündlichen zu rechnen sind. Jedenfalls geht aus den günstigen Erfahrungen der jüngsten Zeit über Nervendurchtrennung und Wiedervereinigung durch die Naht hervor, dass sich die wesentlichen histologischen Verhältnisse auch im peripheren Nervenende noch jahrelang annähernd normal erhalten müssen (s. Braun in deutsch. Zeitsch. f. prakt. Med. 1876, S. 286).

Anatomie. In der acuten Form ist der Nerv durch und durch hyperämisch, nicht selten sogar von Ecchymosen durchsetzt, geschwollen, gelockert und hat sein glattes glänzendes Aussehen verloren. Zwischen den Nervenfasern und Nervenfasernbündeln befindet sich ein grauliches, sulziges, seröses oder serösfaserstoffiges, mit einer reichlichen Menge weisser Blutkörperchen vermischtes Exsudat. Im weiteren Verlauf wird entweder das Exsudat resorbirt und Genesung tritt ein, oder es kommt zu deutlich ausgesprochener Vereiterung und Erweichung des Nerven, wobei Mark und Achsencylinder desselben zerfallen und der Nerv verwandelt sich in eine leicht zerreissliche, matschige, missfarbige Masse, oder endlich die Tendenz zu Eiterbildung tritt nicht hervor, dagegen

entwickelt sich eine Bindegewebswucherung an Stelle des Exsudats und der Process verläuft von nun an, wie die von Anfang an chronische Neuritis. Bei dieser waltet von vornherein eine interstitielle Bindegewebswucherung zwischen den Nervenfasern vor, welche die letzteren auseinander drängt und durch Compression atrophisch macht; daneben sieht man reichliche Körnchenzellen und fettige Entartung des Nervenmarkes, während die Hyperaemie nur mässig ist. Der Process verbreitet sich entweder gleichmässig auf längere Strecken oder tritt in Absätzen, in einzelnen Knoten auf, zwischen welchen eine Partie gesunden Nervs liegt (Neuritis nodosa). Der chronisch entzündete Nerv ist derber wie normal, sieht bleigrau aus und nicht selten ist er mit seiner Umgebung zu einer festen gleichmässigen callösen Bindegewebsmasse verwachsen, in welcher entweder noch einige Nervenfasern erhalten oder sämmtliche Nervenfasern mit ihren Achsencylindern zu Grunde gegangen sind. Die chronische Entzündung kann sich nach oben oder unten, nach den Centralorganen und nach der Peripherie zu verbreiten (Neuritis ascendens und descendens) nnd hat man selbst das Fortschreiten bis ins Rückenmark beobachtet.

Symptome und Verlauf. Nach Erb beginnt die acute Neuritis mit lebhaftem Frösteln oder ausgesprochenem Schüttelfroste, lebhaftem mit Kopfschmerz und Schlaflosigkeit verbundenen Fieber. Es dürfte dies jedoch nur bei sehr ausgebreiteter Neuritis der Fall sein, während in den gewöhnlichen Fällen das Fieber fehlt und nur ein allgemeines Krankheitsgefühl mit Schlaflosigkeit vorhanden ist. Die Hauptsymptome sind die örtlichen. Bei oberflächlich gelegenen Nerven sieht man häufig einen dem entzündeten Nerven entsprechenden rothen Streifen, öfters auch ist der entzündete Nerv deutlich als geschwollen durchzufühlen. Am wichtigsten ist der Schmerz, der bei acuter Neuritis, öfters auch bei der chronischen überaus heftig ist, sich längs des entzündeten Nerven hinzieht, bisweilen das ganze Glied einnimmt und nicht die geringsten Bewegungen und Druck gestattet. Er ist meist permanent vorhanden und zeigt nur in einzelnen Fällen paroxysmenartige Verschlimmerungen mit nachfolgender Remission, doch ist dann in der Remission durch Druck der Schmerz sofort wieder hervorzurufen. Gleichzeitig entwickeln sich im Bezirke des erkrankten Nerven Taubheit und ein prickelndes Gefühl, motorische Schwäche, und ist der Nerv ein gemischter Zuckungen und Contracturen, Erscheinungen die schliesslich in völlige Anaesthesie und Paralyse übergehen können. Nicht selten kommt es in Folge neuritischer Processe zur Bildung von Zoster, doch ist nach Erb die Frage noch nicht entschieden, ob der Zoster hauptsächlich durch eine Reizung trophischer Nervencentren entsteht (Bärensprung, Wyss) oder ob er durch ein Uebergreifen einer descendirenden Neuritis auf das Hautgewebe (Friedreich) hervorgerufen wird. Endlich beobachtet man namentlich bei der chronischen Neuritis Irradiationen und Reflexerscheinungen: Schmerzen und Contracturen in entfernten Nervenbezirken. Die Dauer der Neuritis kann sich auf einige Tage oder Wochen, doch auch auf viele Monate erstrecken je nach den ursächlichen und begleitenden Umständen. Von den letzteren und den anatomischen Veränderungen im Nerven selbst sind die Ausgänge der Neuritis abhängig.

Sind die letzteren nicht irreparabel, so können die motorischen und sensibeln Störungen vollständig wieder verschwinden und auch nach erheblichen Verletzungen ist unter günstigen Verhältnissen eine vollkommene Heilung möglich. Nach Verjauchungen des Nerven bleibt dagegen immer eine unheilbare Anästhesie oder motorische Lähmung zurück. Bei chronischer Neuritis mit bindegewebiger Entartung sensibler Nerven werden gewöhnlich habituelle Neuralgien als bleibende Folgezustände beobachtet, nach Hineinheilen von Nervenfasern in eine Narbe nicht selten Epilepsie.

Diagnose. Bei der acuten Neuritis macht der continuirliche, äusserst heftige, von paretischen Erscheinungen gefolgte Schmerz, die öfters fühlbare, dem Verlauf eines gequetschten oder sonst wie verletzten Nerven entsprechende Geschwulst die Erkennung meist leicht. Bei der chronischen Neuritis kann eine Verwechselung mit Neuralgie stattfinden. Das Fehlen von wirklichen Intermissionen des Schmerzes, der scharf umschriebenen Valleix'schen Punkte, der Eintritt von Parese und Lähmung, das Erscheinen von Zoster sprechen für Neuritis; zu erwähnen ist jedoch, dass auch bei chronischer Neuritis der Schmerz deutliche Intermissionen machen kann (Erb).

Behandlung. Selbstverständlich ist, wenn möglich, zunächst das Causalmoment ins Auge zu fassen: in dem Nerven stecken gebliebene fremde Körper sind herauszuziehen, zerrende Narben zu excidiren eventuell der in eine solche gehende Nerv zu durchschneiden etc.

Die Behandlung der Neuritis selbst ist hauptsächlich eine örtliche antiphlogistische. Man lässt eine dem Grade der Entzündung entsprechende Anzahl Blutegel ansetzen, kalte Umschläge machen und graue Salbe einreiben. Gleichzeitig sorgt man für eine stärkere Ableitung durch den Darm (2stündlich 1 Essl. Infus. Sennae comp.) und für absolut ruhige Lage des Gliedes. Kündigt sich durch wiederholte Fröste Eiterung an, so vertauscht man die kalten Umschläge mit warmen Breiumschlägen und eröffnet eventuell den Abscess mit dem Messer.

Bei weniger heftigen örtlichen Erscheinungen sind Streifen von Blasenpflastern dem entzündeten Nerven entlang oder energische Bepinselungen mit Jodtinctur, Moxen, hydropathische Einwicklungen, Ruhe die Hauptmittel.

Sind die Schmerzen sehr heftig, so sind hypodermatische Injectionen von Morphium am wirksamsten, eventuell giebt man hin und wieder ein Dover'sches Pulver (0,2—0,4 pro dosi).

In den mehr chronischen Formen bildet der galvanische Strom sowohl gegen die Schmerzen wie gegen die Lähmungen das Hauptmittel und soll man nach Erb in stabiler Weise die Anode auf die kranke Stelle täglich einmal mehrere Minuten lang einwirken lassen. Ausserdem sind gegen die Lähmungen Kneten der Muskeln, Turnen, spirituöse Einreibungen, warme Bäder, Schwefelbäder, Eisenmoorbäder empfohlen.

§. 2. Geschwülste der Nerven.

Anatomie. An den Nerven kommen vor 1. Neurome. Man versteht unter denselben erbsen- bis haselnussgrosse, seltener noch grössere,

rundliche, harte Geschwülste, welche meist durch eine gefässreiche Bindegewebshülle umgeben sind und entweder sich mitten in einem spinalen Nerven oder am Ende desselben in Amputationsstümpfen entwickelt haben. Auch im Acusticus sind sie beobachtet. Sie bestehen histologisch aus eng verfilzten und ineinander verflochtenen Nervenfasern, zwischen welchen mehr oder weniger Bindegewebe eingelagert ist. Die Fasern des Nerven, in welchem sie sich entwickelt haben, gehen entweder seitlich neben der Geschwulst vorbei oder in ihre Masse selbst ein, ohne sich aber an der Bildung der Geschwulst selbst zu betheiligen (Förster), so dass also die Nervenmasse der Geschwulst ein für sich bestehendes Fasersystem bildet. Schneidet man das Neurom durch, so zeigt es eine derbe fibröse Schnittfläche und erst durch das Mikroskop lässt sich die anatomische Diagnose feststellen. Gewöhnlich findet sich nur ein Neurom, seltener mehrere, bisweilen beobachtet man an allen Nerven des Körpers Neurome. Zu den Neuromen gehören die als Tubercula dolorosa, Painful tubercle, beschriebenen an kleinen subcutanen Hautnerven nicht selten vorkommenden Neurome. Die Aetiologie ist meist unbekannt; in einzelnen Fällen waren die Neurome angeboren, in andern nach Trauma entstanden.

2. Fibrome und Myxome. Sie bestehen aus Bindegewebe resp. Schleimgewebe, sitzen meist seitlich dem Neurilem auf und lassen sich namentlich seitlich verschieben. Die Fibrome und Myxome wurden bis vor nicht langer Zeit, da man die histologische Natur der Neurome nicht hinreichend kannte, gleichfalls für Neurome gehalten.

3. Sarcome und Carcinome. Die letzteren sind bald primäre bald von der Umgebung auf den Nerv fortgeschrittene, secundäre Geschwülste. Die primären Carcinome sind wie die Neurome in den Nerven eingeschaltete, erbsen- bis hühnereigrosse Geschwülste von der Beschaffenheit des Scirrhus oder Markschwammes.

4. Endlich werden auch Cystenbildungen in den Nerven beobachtet.

Symptome. Von den Neuromen sind nur die oberflächlich gelegenen, mit dem Tastsinn zu erreichenden der Diagnose zugänglich. Man fühlt im Verlaufe eines Nerven eine Geschwulst wie oben angegeben. Dieselbe ist meist spontan und bei Druck schmerzhaft. Ihre spontanen Schmerzen sprechen sich häufig in paroxysmenartigen Anfällen mit Remissionen aus und gleichen daher sehr den eigentlichen Neuralgien. Die Schmerzen strahlen excentrisch nach der Peripherie hin aus und werden häufig wie die echt neuralgischen durch sanftes Berühren hervorgerufen und durch starken Druck auf den Nerven oberhalb der Geschwulst beschwichtigt. Die Patienten meiden daher gewöhnlich auf das ängstlichste die Berührung ihrer Neurome. Bisweilen finden Irradiationen der Schmerzen auf andere (sensible und motorische) Nervenbahnen statt; so können bei Neuromen an Schenkelnerven Neuralgien der Kopfnerven entstehen; selbst die Epilepsie soll bisweilen in Neuromen ihre Ursache haben.

Neben den Schmerzen besteht gewöhnlich Taubheit, Kribbeln in den betreffenden Theilen, in selteneren Fällen Contracturen, Zuckungen und selbst motorische und sensible Lähmung.

Die Entwicklung der Neurome findet meist sehr langsam statt und steigern sich mit dem Wachsthum derselben die Erscheinungen. Bisweilen bleibt die Grösse des Neuroms stabil. Beim Sitze des Neuroms in der Cauda equina tritt häufig paraplegische Lähmung und der Tod durch Decubitus oder Blasen- und Mastdarmlähmung ein.

Bei Krebsen der Nerven findet gewöhnlich eine Verwachsung mit der Umgebung statt, die benachbarten Lymphdrüsen schwellen schliesslich an, es tritt Kachexie, bisweilen selbst ein Aufbruch der Geschwulst ein und der Verlauf ist ein viel kürzerer als der bei Neuromen.

Behandlung. Eine Zertheilung der Neurome, Fibrome etc. durch Salben und andere resolvirende Mittel gelingt nie, dagegen bringt Exstirpation fast ausnahmslos schnelle und sichere Hilfe. Bei Krebs tritt häufig Recidivirung nach der Operation ein, doch sind auch bei diesem dauernde Heilungen beobachtet. Gegen vielfach verbreitete sogenannte multiple Neurome sind wir meist auf symptomatische Indicationen beschränkt, die Schmerzen durch Morphium zu mässigen etc.

§. 3. Neuralgien.

Unter Neuralgie versteht man einen meist sehr heftigen Schmerz im Verlaufe eines Nerven oder an einzelnen Punkten desselben mit Intermissionen oder wenigstens mit deutlichen Remissionen. Sehr häufig wird der neuralgische Schmerz durch leise Berührung hervorgerufen, durch starken Druck gemässigt, eine Eigenthümlichkeit, die, wo sie vorhanden ist, zur Unterscheidung vom entzündlichen Schmerze benutzt werden kann. Ausserdem bildet der entzündliche Schmerz eine mehr oder weniger continuirlich vorhandene Erscheinung, der mit der Zu- oder Abnahme der entzündlichen Veränderungen steigt und fällt. Von der Hyperästhesie unterscheidet sich die Neuralgie durch ihr spontanes Entstehen, während zum Fühlbarwerden der Hyperästhesie immer die Einwirkung eines äusseren Reizes gehört: nicht selten tritt allerdings die Neuralgie in Verbindung mit Hyperästhesie auf. Noch ist uns völlig unklar, worin das Specifische liegt, wenn durch irgend welche Einwirkungen und Reize auf sensible Nerven eine Neuralgie entsteht, wir kennen weder die specifischen Veränderungen der Nerven selbst, noch die specifischen Ursachen, sondern wissen nur, unter welchen Umständen in einzelnen Fällen Neuralgien entstanden sind, ohne dass wir daraus folgern dürfen, dass diese Umstände immer Neuralgie zur Folge haben. Wenn wir sonach nicht im Stande sind, von dem anatomischen Standpunkte aus, wie das bei den übrigen Krankheiten möglich ist, auch die Neuralgien zu betrachten und zu deduciren, so bleibt uns nur der physiologische Standpunkt zur Erklärung der symptomatischen Verhältnisse der Neuralgien übrig, der freilich, wenn man nicht ein Freund von kurzlebigen Hypothesen ist, noch Vieles zu wünschen übrig und dunkel lässt.

Die Physiologie lehrt, dass jede Empfindung eines Schmerzes durch Fortleitung einer Erregung sensibler Fasern zum Gehirn zu Stande, zum Bewusstsein kommt. Dasselbe ist bei der Neuralgie der Fall. Ferner

lehrt die Physiologie, dass die Erregung an jeder Stelle der Bahn eines sensibeln Nerven einen Schmerz und resp. eine Neuralgie hervorrufen kann und dass der durch einen Reiz an einer Stelle hervorgebrachte neuralgische Schmerz meist streckenweise, an einzelnen Punkten, entweder in der ganzen Länge der gereizten Nervenfaser von ihrem Abgange im Centralorgane bis in die peripherische Verbreitung oder bloss in seiner peripherischen Verbreitung (Gesetz der excentrischen Erscheinung), und zwar entweder ohne Uebertragung auf Fasern anderer sensibler Nerven (Gesetz der isolirten Leitung) oder mit Uebertragung auf andere sensible oder motorische Nerven (Mitempfindungen, Irradiationen — Reflexbewegungen) gefühlt wird. In einzelnen Fällen wird ausser im gereizten Nerven der Schmerz zugleich in sehr entfernten, vom Reize nicht betroffenen Nerven, deren Ursprungsstellen in den Centralorganen nicht zusammenliegen, wahrgenommen, und es ist unerklärlich, wie die Uebertragung zu Stande kommt. Die Geschwindigkeit der Leitung im Nerven beträgt nach Helmholtz 26 Meter in der Secunde bei einer Temperatur von 11—21 ° C., bei geringeren Temperaturen nimmt die Leitungsgeschwindigkeit ab. Eine sehr starke Erregung hebt die Erregbarkeit der Nerven auf einige Zeit auf. Wir beobachten daher nach einem intensiven neuralgischen Anfalle eine Taubheit im Bezirke des betreffenden Nerven, die es bei neuen Reizen des Nerven zunächst nicht zu einer Neuralgie kommen lässt.

Der Sitz der neuralgischen Schmerzen kann oberflächlich und tief in den Organen sein. So finden wir Neuralgien der Hautnerven, die besonders an der Hautoberfläche gefühlt werden, sowie Neuralgien tief liegender Organe und in der Tiefe der Organe, z. B. Cardialgie, Mastodynie, Neuralgie des Hodens etc.

Aetiologie. Nach Valleix' Zusammenstellung kommen die Neuralgien am häufigsten zwischen dem 20—60. Lebensjahre vor, doch sind die Beispiele nicht selten, dass die Kranken noch älter sind; es pflegt dann die Neuralgie aus den früheren in die späteren Lebensjahre mit hinüber genommen zu sein. Eine besondere Disposition zu Neuralgien haben nur anämische und „nervöse Frauenzimmer" und zwar zu gewissen Neuralgien: zu Hemicranie, Gastrodynie.

Erblichkeit ist besonders bei Hemicranie beobachtet. Witterungseinflüsse, Zugluft, intensive Kälte, das Schlafen an einer feuchtkalten Wand sind sehr häufig Ursachen, namentlich bei durch Anstrengungen Geschwächten. Noch unerklärt ist das Zustandekommen von Neuralgien nach chronischen Einwirkungen von Metallen, besonders Blei und Quecksilber, ferner durch Malariainfection. Bei Syphilis und Arthritis scheinen die Neuralgien hauptsächlich durch Knochenauftreibungen und Periostitis zu entstehen.

Von den direct auf den Nerven in seiner peripherischen Verbreitung einwirkenden Schädlichkeiten sind mechanische und chemische Reize zu nennen. Hierher gehören Verletzungen peripherischer Nerven durch Nadeln, Aderlassschnepper, wobei zu beachten ist, dass ein nur angeschnittener Nerv oder die Verletzung nur einzelner Fasern desselben weit eher Neuralgie hervorbringt, als ein gänzlich durchschnittener; ferner unter der Haut steckengebliebene fremde Körper (Kugeln,

Schrotkörner, abgebrochene Messerspitzen), Zerrungen durch stark contrahirte Narben, Druck von Geschwülsten — namentlich erregen schon frühzeitig Carcinome und Aneurysmen der Nachbarschaft neuralgische Schmerzen, während vergrösserte Lymphdrüsen, Balggeschwülste und selbst Neurome dies weit weniger thun — ferner Druck von cariösen Zahnspitzen, von angeschwollenen Venen auf den mit ihnen zugleich durch einen Knochenspalt oder ein Loch durchtretenden Nerv und können in dieser Hinsicht Herzfehler mit Blutstauung im Venensystem sowie congestive Zustände Ursachen von Neuralgien werden.

Zu Reizen der sensibeln Nerven in den Centralorganen selbst, im Hirn und Rückenmark, können Geschwülste, sklerotisehe Knoten, Narben, fremde Körper werden, doch ist der Zusammenhang von Ursache und Wirkung noch nicht genügend sicher gestellt. Auch Congestivzustände in den Centralorganen hält Hasse für wahrscheinliche Ursachen der Neuralgien.

Symptome und Verlauf. Der neuralgische Schmerz ist meist ein überaus heftiger. Frauen erklärten, dass er bei Weitem die Wehenschmerzen übersteige, Andere verglichen ihn mit einer glühenden Kohle, mit den durch das Glüheisen herbeigeführten Schmerzen. Meist durchschiesst er blitzähnlich die Nervenbahn und zwar in centrifugaler, sehr selten in centripetaler Richtung (absteigende und aufsteigende Neuralgien), hält nur einige Secunden an, macht dann eine kleine Pause und kehrt mit erneuter Heftigkeit zurück, um bald wieder eine kleine Pause zu machen. Nachdem so 1—2 Stunden hingebracht sind in einer zur Verzweiflung bringenden Lage, tritt eine längere und meist vollständig schmerzfreie Pause ein und erst nach mehreren Tagen, bisweilen Wochen, selten schon nach einigen Stunden wiederholt sich der meist aus secundenlangen Schmerzperioden bestehende Anfall. Am heftigsten von den Neuralgien ist die Prosopalgie, am schwächsten die Intercostalneuralgie. Einen nicht ganz reinen Typus zeigen die sogen. rheumatischen Neuralgien. Bei ihnen pflegt der Schmerz weniger ein ausstrahlender, die peripherischen Bahnen des Nerven durchschiessender zu sein, sondern mehr ein fixer, den ganzen peripherischen Verlauf einnehmender oder auf bestimmte Punkte beschränkter und die Intervalle sind nie ganz schmerzfrei. Ausser in den Nervenbahnen wird der Schmerz auch in dem zwischen und neben den Nervenverbreitungen liegenden Gewebe namentlich bei Druck auf dasselbe gefühlt und findet bei diesen rheumatischen Neuralgien die Combination eines rheumatisch-entzündlichen, permanenten, meist geringeren und nur durch Druck sich zu grösserer Heftigkeit steigernden Schmerzes mit einem neuralgischen, dem Nerven allein angehörigen Schmerze statt. Drückt man daher auf die Incisura supraorbitalis bei der rheumatischen Neuralgie, so entsteht heftiger Schmerz, der aber aus einer Neuralgie und einem periostalen zusammengesetzt ist. Da die sich an der Peripherie des Körpers verbreitenden Nerven gewöhnlich durch enge Knochenlöcher und Knochenspalten nach aussen treten, so liegt es nahe, dass bei einer gleichzeitigen mit Schwellung verbundenen Affection des Periosts oder ähnlichen Verhältnissen, bei denen ein umschriebener Druck auf den Nerven ausgeübt wird, sich einzelne Stellen im Verlaufe des Nerven finden, an welchen der Schmerz

spontan und bei Druck besonders heftig ist. Valleix hat zuerst diese schmerzhaften Punkte bei den einzelnen Nerven genau zu erforschen gesucht, sie jedoch irrthümlicherweise auf die Neuralgie selbst und nicht auf die concomitirenden Verhältnisse bezogen. Andere folgten Valleix in dieser Annahme, doch dürfte dieselbe von Romberg (Griesinger's Archiv für Psych. I. 1. 1868) genügend widerlegt sein; bei keiner sog. reinen Neuralgie werden diese Points douloureux constant in allen Fällen beobachtet.

Während der neuralgische Schmerz, wie schon Lentin constatirte, oftmals durch leise Berührung der Haut (Windzug, Anstreifen von Kleidungsstücken etc.) zu einem Anfall angeregt wird, bewirkt heftiger Druck auf den schmerzenden Nerven Nachlass der Neuralgie. Eine Erklärung dieses Phänomens giebt uns die Physiologie nicht.

Die neuralgischen Schmerzen beschränken sich meist auf einzelne Faserzüge und Aeste eines Nerven, seltener auf den ganzen Nerv. Häufig sind Mitempfindungen und Schmerzen in anderen Nerven und zwar nicht allein im Gehirn benachbarten, so dass die Uebertragung erklärlich ist, oder an der Oberfläche benachbarten, wenn mehrere Nerven von der gleichen ursächlichen Einwirkung betroffen werden, sondern auch in ganz entfernten und in dem Centralorgane nicht beisammen liegenden Nerven, z. B. gleichzeitige Neuralgien von Cerebral- und Spinalnerven. Ebenso kommt es häufig zu Reflexbewegungen, wenn die Erregung einer sensibeln Faser sich auf motorische überträgt. Das Prototyp dieses Phänomens können wir bei jedem Knaben sehen; wenn wir bei letzterem die innere Schenkelfläche sanft streicheln, steigt sofort der Hoden der betreffenden Seite in die Höhe. Bei der intensiven Steigerung des Schmerzes zu Neuralgie kommt es zu heftigern spastischen Erscheinungen, so z. B. zu krampfhaften Zuckungen und Contracturen der Gesichtsmuskeln bei Prosopalgie etc.

Trophische Störungen im Bereiche der von Neuralgie betroffenen Nerven werden theils durch grosse Intensität des Schmerzes, herbeigeführt z. B. Thränenträufeln bei Neuralgie des Quintus, Hautröthe, Gedunsensein, wässrige Schweisse, theils kommt es, wie es scheint durch eine gewisse Prädisposition einzelner Hautdistricte, zur Bildung von Hautausschlägen, z. B. zur Herpesbildung an den Seitentheilen des Rumpfes bei Intercostalneuralgie (Herpes Zoster). Auch Urticaria und Pemphigus sind beobachtet.

Die Zahl der erfolgenden Anfälle, die zwischen ihnen liegenden schmerzfreien Intervalle und der Typus der Aufeinanderfolge sind verschieden. Ich selbst habe innerhalb acht Jahren vier Mal an Prosopalgie des ersten Astes des Trigeminus gelitten und betrugen die Intervalle zwischen den einzelnen Erkrankungen $^1/_2$, 1 und 2 Jahre; gegenwärtig sind schon 10 Jahre seit der letzten Prosopalgie verstrichen. Die einzelnen Erkrankungen erstreckten sich durchschnittlich auf 5—6 Wochen und stellten sich täglich 1—2 Anfälle ein. Im Allgemeinen stimmt diese Erscheinungsweise mit den von mir an Anderen und mit den von anderen Aerzten beobachteten Fällen überein. In dem Zeitraume der Anfälle hält schon die Furcht von der gewöhnlichen Beschäftigung zurück und ist zudem der Körper ermüdet, schlaff, der Schlaf von unruhigen, schreckhaften

Träumen unterbrochen und die Ernährung geht zurück. Nach dem letzten Anfalle eines Krankheitszeitraumes stellt sich wie mit einem Schlage ein beruhigendes Gefühl in dem Körper ein, man weiss ganz bestimmt, es kommt kein neuer Anfall und Lebensmuth und Lust zur Berufsarbeit kehren in vollständiger Frische zurück. In einzelnen Fällen, namentlich bei den Malaria-Neuralgien findet ein bestimmter intermittirender Typus statt, so dass die Anfälle wie eine Intermittens an bestimmten Stunden sich einstellen.

In schlimmen Fällen, die sich jedoch nicht durch eine excessive Schmerzhaftigkeit auszuzeichnen brauchen, bleibt das Uebel lebenslang bestehen, und einer meiner hiesigen Patienten von 46 Jahren leidet noch heute wie vor 22 Jahren an einer Prosopalgie der rechten Gesichtshälfte.

Prognose. Die Neuralgien gehören zwar nicht zu den das Leben gefährdenden, aber zu den hartnäckigsten Krankheiten, die namentlich häufig recidiviren. Nicht selten werden sie habituell und bleiben das ganze Leben hindurch bestehen, obgleich längst die veranlassende Ursache weggefallen ist; wahrscheinlich sind dann im Nerven selbst Veränderungen vor sich gegangen, die für sich allein genügen, neuralgische Anfälle hervorzubringen. Diese Veränderungen sind uns jedoch unbekannt. — Die beste Prognose gewähren die typischen Neurosen, demnächst die rheumatischen; die atypischen sind die hartnäckigeren. — Bisweilen folgt spontane Heilung einer Ischias durch Eintritt hämorrhoidaler Blutungen, der Hemicranie durch Eintritt der Decrepitität.

Behandlung. Meist ist es ausserordentlich schwierig, ja unmöglich, ein Causalmoment aufzufinden, obwohl die causale Behandlung die meiste Bürgschaft für einen Heilerfolg giebt. Wo fremde Körper, Narben, Geschwülste, cariöse Zähne den Nerven reizen, sind dieselben sofort auf chirurgischem Wege zu beseitigen. Ist die Neuralgie durch Erkältung entstanden, so kann man irisch-römische Bäder und Schwitzkuren versuchen, doch sind diese nicht immer heilbringend. Ich selbst hatte bei schwitzendem Körper in kalter Februarnacht das Fenster geöffnet, um eine ärztliche Bestellung entgegen zu nehmen und mir die oben erwähnte Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus zugezogen. Keine Schwitzmethode schlug an, obwohl es angenehm war, wenn das Gesicht in der Wärme von Schweiss triefte. Von grossem Erfolge ist der mit stark restringirter Diät zu verbindende längere innere Gebrauch von Jodkalium bei rheumatischen Neuralgien, wenn man Reizzustände des Periosts, Verdickungen desselben als Ursache der Neuralgie vermuthen muss. Bei Paludismus sind Chinin und Chinin mit Opium, Solut. Fowleri, der galvanische Strom die Hauptmittel. Bei chronischen Metallvergiftungen sind Schwefelbäder, bei Anämie Chinin und Eisen — wesshalb der grosse Ruf von Ferr. carbon. in grossen Dosen —, bei Circulationsstörungen Digitalis, Abführmittel, Fussbäder, Schröpfköpfe je nach der Sachlage zu empfehlen. Ueberhaupt gehört die Umänderung resp. Kräftigung der Constitution zu den wirksamsten Verfahren gegen neuralgische Störungen und liegt hierin der hauptsächlichste Grund der günstigen Wirkung von Marienbad und der abführenden Kräuterkuren einerseits, wie der Sool- und Seebäder, Landluft andererseits, während die warmen Bäder wie Teplitz, Warmbrunn,

Wiesbaden etc. durch Beruhigung der Nervenerregbarkeit überhaupt günstig wirken.

Lässt sich keine Ursache nachweisen oder vermuthen, so sind wir auf die empirisch empfohlenen Heil- resp. Linderungsmittel angewiesen. Die wichtigsten von ihnen sind der constante und — jedoch weniger — der inducirte Strom, die Hautreize und Ableitungsmittel, die umstimmenden Mittel und die Anästhetica und Narcotica.

Bei frischen peripherischen Neuralgien ist ein Brechmittel, wenn es sonst keine Contraindication findet, sehr oft von ausserordentlicher Wirkung, wie das die älteren Aerzte sehr wohl wussten. Weit weniger leisten Argent. nitr., Arsenik, Zinkoxyd und Bismuth nitr. Jedenfalls sind diese Mittel lange zu geben, wenn eine Wirkung erreicht werden soll. Man verordnet ℞ Argent. nitr. 0,6 Boli alb. 5,0 f. c. Aq. dest. q. s. pil. No. 40 S. Abends und Morgens 1 Pille, nach 8 Tagen 3 mal täglich 1 Pille zu nehmen; ℞ Solut. Fowl., Aq. dest. āā 10,0 DS. 3 mal täglich 5 Tropfen, späterhin steigend, zu nehmen; R Zinci oxyd. puri 0,3 Sacch. alb. 0,6 Disp. tal. dos. No. 12 S. 2 mal täglich ein Pulver zu nehmen.

Für das wirksamste Mittel bei nicht zu alten und namentlich bei rheumatischen Neuralgien muss ich nach meinen Erfahrungen den constanten Strom erachten, obwohl ich auch mit dem inducirten Strome manche gute Erfolge erlangt habe. Man gebraucht, um einen genügenden Strom zu erhalten, am Kopfe selten mehr wie 6—10 kleine Daniel'sche Elemente, bei Ischias deren oft 20—25. Es scheint gleichgültig zu sein. wie man die Pole aufsetzt, nur ist es nöthig, dass der leidende Nerv mit in der Kette liegt. Man benetzt am besten die zu electrisirende Stelle mit Salzwasser und bestreicht, während der eine Pol in der Hand oder auf dem Rückgrad fixirt wird, mit dem andern Pole, an den man einen gleichfalls mit Salzwasser befeuchteten Schwamm oder electrischen Pinsel befestigt hat, die leidende Stelle einige Minuten lang, oder man setzt die positive (weniger schmerzhafte) Elektrode auf den schmerzenden Nerv, die negative (schmerzhaftere) Elektrode an einen indifferenten entfernten Punkt und hält etwa 3—5 Minuten lang die Elektroden fest aufgedrückt still. Fast ausnahmslos wird eine momentane Minderung, selbst Aufhebung des Schmerzes erreicht. Leider kehrt aber in den meisten Fällen nach kurzer Zeit der Schmerz wieder und erst nach 10—20maliger Anwendung bleibt in den durch Elektricität heilbaren Neuralgien der Schmerz gänzlich weg. In einzelnen Fällen gelingt wirklich Unglaubliches. So schwand eine seit 3 Jahren bestehende Ischias nach zweimaliger elektrischer Behandlung vollständig und dauernd, wie ich mich nach mehreren Jahren überzeugen konnte. Solche eclatante Erscheinungen erregen leicht sehr sanguinische Hoffnungen bei den Aerzten und den Patienten, und die gewöhnlich nachfolgenden weniger glücklichen Resultate geben dann Veranlassung, das Kind mit dem Bade auszuschütten, die Aerzte wollen mit dem umständlichen und unzuverlässigen Mittel nichts zu thun haben und die schon mit Schmerzen beladenen und scheuen Patienten lehnen aus Furcht vor der schmerzlichen Application der Elektroden das wichtige Heilmittel gänzlich ab. Ueber das Genauere der Anwendung der Elektri-

cität vergleiche man die hierauf bezüglichen Schriften von Ziemssen, Remak, Benedikt, Duchenne, M. Meyer, Rosenthal, Erb etc.

Die ableitenden Mittel bestehen theils in Hautreizen durch Senfpflaster, spanische Fliegenpflaster, die man in langen Streifen längs des ergriffenen Nerven legt, Bepinselungen mit Jodtinktur, in oberflächlichen Cauterisationen mit dem Glüheisen (Valleix), im leichten Brennen mit dem Glüheisen am entsprechenden Ohrläppchen bei Ischias, Moxen, theils in Medicamenten, welche eine vermehrte Darmausscheidung bewirken: Aloë, Jalappe, Coloquinten, Rheum etc.

Eine grosse Wichtigkeit namentlich zur momentanen Beschwichtigung des Schmerzes haben die Narcotica und nimmt unter ihnen das Morphium eine hervorragende Stelle ein. Man verordnet es innerlich bei allgemeiner Nervenerregnng, bei Schlaflosigkeit, hypodermatisch zur Linderung des örtlichen Schmerzes. Man spritzt in unmittelbarer Nähe des schmerzhaften Nerven unter die aufgehobene Hautfalte (natürlich mit Vermeidung eines sichtbaren Blutgefässes) etwa 8—15 Tropfen von ℞ Morph. muriat. 0,12 Aq. dest. 5,0 M., ein und wiederholt die Einspritzung eventuell noch an demselben Tage. Hasse giebt den Rath, bei habituell gewordenen Neuralgien müsse man sich nicht mit der vorübergehenden Beschwichtigung des Schmerzes durch vereinzelte Gaben der Narcotica begnügen, sondern darnach trachten, die Wirkung der Narcotica gewissermassen auch habituell werden zu lassen, was man weniger durch eine innerliche Darreichung, dagegen eher durch subcutane Injectionen von Morphium, Atropin etc. erreiche. Auch Chloroformeinathmungen sind bei sehr schmerzhaften neuralgischen Anfällen mit Recht empfohlen. Bei sehr heftigen Neuralgien, namentlich Ischias, verband ich mit recht gutem Erfolg hautreizende mit narcotischen Mitteln nach der endermatischen Methode, indem ich auf die durch ein Vesicans von der Oberhaut entblösste Stelle Morphium oder Veratrin (0,02 Amyli 0,3) streuete. Es entsteht durch das Veratrin zunächst ein sehr intensiver Schmerz, der nicht selten 1—2 Stunden anhält, dann aber häufig eine bedeutende Linderung der Neuralgie; eventuell wird diese Procedur an anderen Stellen wiederholt. In neuester Zeit wurde von Liebreich das Butylchloral (℞ Butylchloral-Hydrat 5,0—10,0, Glycerin 20,0 Aq. dest. 130,0 DS. 1—3 Esslöffel voll in Pausen von 5—10 Minuten zu nehmen) gegen Neuralgien, namentlich die des Trigenimus empfohlen.

Als narcotische Einreibungen werden benutzt Chloroform (℞ Chloroform. 15,0 Glycer. 30,0 DS. umgeschüttelt einzureiben), Petroleumäther, Veratrin (℞ Veratrini 0,6 Adipis 5,0 f. Ungt,); das letzere namentlich bei rheumatischen Neuralgien. Man achte darauf, dass das Veratrin in der Apotheke sorgfältig verrieben, die Salbe nicht mehr körnig zwischen den Fingern gefühlt wird und reibe so lange ein, bis ein nicht unbedeutendes Prickeln und vermehrte Wärme in der Haut entsteht. Auch die Kälte ist als Anaestheticum empfohlen und zwar als Eisüberschläge, kalte Douche oder in Form von schnell verdunstenden ätherischen Flüssigkeiten; gewöhnlich leistet sie nur geringe, sehr schnell vorübergehende Dienste, häufig wird der neuralgische Schmerz durch sie gesteigert.

Als ultimum refugium endlich ist die Excision eines Stückes des Nerven anzuführen. Früher schnitt man nur den Nerven subcutan

durch; allein es stellte sich bald heraus, dass sehr schnell der Schmerz wieder entstand, weil die durchschnittenen Nervenenden sehr bald wieder zusammenwachsen. Später excidirte man ein etwa $1/2$—1 Centimeter langes Stück und erlangte dauernde Resultate. Allein die Operation bringt bei gemischten Nerven zugleich bleibende Lähmung zu Stande und ausserdem erfolgte in einzelnen Fällen sogar der Tod in Folge der Operation. Ja in den meisten derjenigen Fälle, in denen man oberhalb der einwirkenden Ursache die Excision machen konnte, entstand nach mehr oder weniger längerer Zeit der Schmerz in der alten Heftigkeit, weil, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, eine Regeneration der Nervenfasern in dem untern Nervenstücke und späterhin ein Gegeneinander- und Ineinanderwachsen der Fasern des obern und untern Nervenendes stattfindet, in anderen Fällen blieb der günstige Erfolg ganz aus, wahrscheinlich weil schon bleibende anatomische Veränderungen im ganzen peripherischen Verlaufe des Nerven entstanden waren. Immerhin bleibt die Excision für einzelne desperate Fälle ein anzuwendendes Mittel (cf. Wagner im Arch. f. klin. Chir. Band XI). Ueber die Nervendehnung als ein bei Neuralgie von Nussbaum empfohlenes Mittel s. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. I. 1872.

§. 4. Neuralgia N. quinti, Fothergill'scher Gesichtsschmerz, Prosopalgie, Tic douloureux.

Symptome. Sitz des Schmerzes sind die sensibeln Fasern des Trigeminus. Die frühere Behauptung, dass der Facialis theilweise aus sensibeln Fasern bestehe und an der Entstehung des Gesichtsschmerzes mit betheiligt sei, hat das physiologische Experiment zur Genüge widerlegt; die Sensibilität des Facialis ist nur eine vom Trigeminus „erborgte“ (Romberg). Der Gesichtsschmerz ist fast immer halbseitig, nur in ein Paar Fällen wurde er doppelseitig beobachtet. Meist ist nur ein Ast des Trigeminus von der Neuralgie befallen, am häufigsten nach Romberg der Ramus maxill. sup., demnächst der Ramus ophthalmicus und besonders der frontalis, am seltensten der dritte Ast. Bisweilen sind mehrere Aeste zugleich befallen oder der Schmerz geht von einem Ast auf den andern über. Wirkt die veranlassende Ursache in der Schädelhöhle auf den ganzen Stamm des Quintus ein, so werden alle drei Aeste zugleich von der Neuralgie befallen.

Beim Sitz der Neuralgie im ersten Aste des Trigeminus blitzt der Schmerz an verschiedenen Stellen der Stirn, den Augenbrauen, entsprechend den Nervenverbreitungen, auf; bisweilen nimmt er das Innere des Auges, die Thränencarunkel und die Oberlidgegend ein. Gewöhnlich entsteht verstärkte Thränenabsonderung, Röthung des Auges. Beim Sitz im zweiten Aste tobt der Schmerz in der Oberlippe, im Nasenflügel und in der oberen Zahnreihe, seltener im Unterlid, Gaumen und in der Nasenhöhle und ist im letzteren Falle mit einer serösen Absonderung der Nasenschleimhaut verbunden. Beim Sitz der Neuralgie im dritten Aste erstreckt sich der Schmerz auf die untere Zahnreihe, das Kinn, die Unterlippe, Zungenspitze und häufig ist gleichzeitig Speichelfluss vor-

handen. Ueber eine Betheiligung der sich in der Dura mater vertheilenden Quintusfasern an neuralgischen Anfällen weiss man noch nichts und weder in dem bekannten Falle des Pfarrers Barth, noch in dem Romberg'schen, in welchem eine 26 Jahre dauernde Prosopalgie beschrieben wird, war Kopfschmerz vorhanden.

Der prosopalgische Schmerz gehört zu den heftigsten neuralgischen und hat alle im vorigen § beschriebenen Eigenschaften im höchsten Masse. Er tritt meist ohne Vorboten und unter den geringsten Veranlassungen (bei einem Luftzuge, beim Barbieren, Kauen, bei Gemüthsbewegung) auf und besteht in blitzähnlich die Nervenbahn durchschiessenden oder an einzelnen Punkten derselben aufblitzenden, seltener in fixen, brennenden Schmerzen von kurzer Dauer, die sich jedoch öfter wiederholen und zusammen den eigentlichen Anfall bilden. Ausser den Schmerzen in der Bahn des Quintus beobachtet man im Anfalle als Reflexbewegungen Zuckungen und Contracturen der Gesichtsmuskeln und häufig Mitempfindungen im entfernteren Nerven: Schmerzen im Genick, in den Extremitäten etc. Auch die vasomotorischen Nerven betheiligen sich am Anfalle, die Arterien der befallenen Region pulsiren lebhafter, die Venen schwellen an, das Gesicht ist geröthet, glänzend, wie mit Fett bestrichen (Romberg) und bei längerer Dauer des Leidens bleiben die Theile schlaff, gedunsen, oder werden hypertrophisch, ihre Gefässe erweitert. In einzelnen Fällen entwickelten sich Acnepusteln auf der leidenden Seite, in anderen fielen die Haare aus oder wurden borstig, hart. Die Dauer der Prosopalgie ist unbestimmt und kann sich bis zum Tode erstrecken. Nur die rheumatische und die intermittirende Prosopalgie oder diejenige, welche durch traumatische Reize (steckengebliebene fremde Körper etc.) entstanden ist (acute Prosopalgie), endet meist nach kürzerer Zeit in Genesung. Die mich betroffene Prosopalgie ist nach einer bedeutenden Verbrennung des Gesichts durch Schwefelkohlenstoff weggeblieben.

Aetiologie. Die Prosopalgie gehört als eine reine Neuralgie zu den seltensten, als acute zu den häufigsten Erkrankungen. Sie befällt beide Geschlechter ohne Unterschied und ist vom 20.—50. Lebensjahre am häufigsten. Elsässer und Canstatt beobachteten dieselbe bei mehreren Gliedern derselben Familie und halten sie für eine erbliche Krankheit. Vielfach hat man nach organischen Veränderungen des Nerven und seiner Umgebung als Ursache gesucht und will Sprengel in einem Falle das Neurilem des Quintus ausgedehnt und mit Serum gefüllt gefunden haben, Cruveilhier fand knotige carcinomatöse Anschwellungen in den schmerzenden Nervenfasern, Haygate erzählt einen Fall, wo eine scirrhöse Geschwulst an der Basis des Gehirns Ursache des Tic douloureux war, Thibault und Maréchal fanden eines cirrhöse Geschwulst zur rechten Seite der Protuberantia annularis, welche den Ursprung des Trigeminus umgab, Romberg Knoten im Pons und ein Aneurysma, welches auf das Ganglion Gasseri drückte. Nach den bisherigen Sectionsbefunden scheint das Carcinom besonders häufig als Ursache der Prosopalgie beobachtet zu sein. — In einzelnen Fällen fand man fremde Körper unter der Haut als Ursachen auf, so in dem bekannten Falle von Jeffrey, wo bei einem Mädchen ein Stückchen Porcellan in der Backe stecken geblieben war, ferner Exostosen und Zahnwurzeln, nach deren Ent-

fernung der Gesichtsschmerz wegblieb. Im Romberg'schen Falle (Nervenkrankheiten pag. 44) waren jedoch dem Patienten vergeblich sämmtliche Zähne des Oberkiefers ausgezogen und dürften die meisten durch Zahnextraction geheilten Neuralgien nur irradiirte Schmerzen gewesen sein. Noch weit weniger erfolgreich, wie die Untersuchungen des Nerven in seinem peripherischen Verlaufe sind die Untersuchungen des Gehirns selbst in Beziehung auf causale Veränderungen gewesen. Noch kennen wir keinen einzigen Fall, in welchem eine anatomische Veränderung im Gehirn als nothwendige Ursache des Gesichtsschmerzes gedeutet werden müsste und auch der oben erwähnte Fall Romberg's genügt nicht, da weit eher das Aneurysma als Causalmoment aufgefasst werden muss.

Am häufigsten entsteht der Gesichtsschmerz durch schnelle Abkühlung des schwitzenden Gesichts und zeigt dann nicht selten, wie der durch Paludismus erzeugte, einen typischen Verlauf. Früher nahm man einen hysterischen Gesichtsschmerz, der besonders auf eine kleine Stelle des Nerven (bes. des Infraorbitalastes) beschränkt sei und häufig mit einer peinigenden Empfindung im linken Hypochondrium oder einem hysterischen Anfalle abwechsle (Behrends), einen psorischen, hämorrhoidalen, metastatischen etc. an oder liess ihn durch Uterinreize, unterdrückte Fussschweisse entstehen, doch schon Romberg erklärt: „Man hat zwar den Digestions- und Uterinapparat leicht in Verdacht, doch oft ohne genügende Kritik, nur zur Rechtfertigung der Cur" — jedenfalls sind derartige Momente nur mit grosser Vorsicht als Causalmomente zu betrachten.

Behandlung. Im Allgemeinen gilt Alles, was bei der Behandlung der Neuralgie angegeben wurde, auch für die Behandlung der Prosopalgie. Wo es gelingt, das Causalmoment ausfindig zu machen, wird die Cur oft einen schnellen und glücklichen Erfolg haben. Es ist dies aber meist nur bei der acuten Prosopalgie, der rheumatischen, traumatischen und der durch Paludismus erzeugten der Fall. Wird der Schmerz von einem cariösen Zahne ausgehend beschrieben, ist dieser Zahn bei Berührung mit Metall schmerzhafter wie seine Nachbarn, so muss die Extractio dentis vorgenommen werden, während beim Schmerz in der ganzen Zahnreihe diese Operation bis auf Ausnahmen unnütz ist. — Zerrende Narben excidire man oder schneide oberhalb derselben den Nerv quer durch, Schrotkugeln unter der Haut sind meist leicht durch einen Hautschnitt zu entfernen, ebenso sind auf den Nerv drückende und mit dem Messer erreichbare Geschwülste zu beseitigen. Bei Paludismus und allen annähernd einen typischen Verlauf zeigenden Prosopalgien sind grosse Dosen Chinin, am besten mit Opium (℞ Chinini sulph. 0,6 Opii 0,03 Sacch. 0,6 S. 3mal täglich 1 Pulver), demnächst Arsenik (Solut. Fowl. Aq. dest. āā 5,0S. 3mal täglich 5—6 Tropfen, nach einigen Tagen je einen Tropfen mehr und bis zu 10 Tropfen Solut. Fowl. pro dosi steigend, auf einen Bissen Semmel geträufelt z. n,) meist von vorzüglicher Wirkung. Von Mendel ist der galvanische Strom empfohlen. Bei durch Erkältungen enstandenem Gesichtsschmerz ist von Lentin mit Recht angerathen, die Cur stets mit einem Brechmittel zu beginnen. Erst hierauf sind Blasenpflaster hinter das Ohr und in das Genick, Blutegel an besonders schmerzhafte und bei Druck empfindliche Stellen, Schwitzen, Elektricität, Abführmittel an der

Stelle, denen man äusserlich und innerlich anzuwendende Antirheumatica hinzufügen kann. ℞ Veratrini 0,6 Adipis 5,0 f. Ungt. S. mehrmals täglich einzureiben; ℞ Ol. terebinth. 15,0 Ol. olivar. 30,0 MS. die Wange bis zum Rothwerden einzureiben — bei beiden Mitteln sorge man dafür, dass nichts von der Salbe in die Augen kommt, da sonst ein heftiger Augenschmerz entsteht; — Bell verordnete in einem sehr heftigen Falle täglich 1—2 Laxirpillen von ℞ Ol. Crotonis gtt. ii Extr. Colocynth., Aloës āā 2,0 f. pil. No. 30 und Abends vor Schlafengehen 2 von den Pill. Galban. comp. (Pharm. Londin.); — ℞ Aconitini 0,3 Spir. rectf. gtt. vi Axung. porci 30,0 f. Ungt. S. 3—4 Mal täglich in die schmerzhaften Stellen einzureiben (Turnbull) oder ℞ Extr. Aconiti 0,18 Opii puri 0,06 Gi. arab. 2,0 S. Mit Speichel gemengt in den Anfällen einzureiben; bei Anämischen und Chlorotischen ist kohlensaures Eisen in grossen Dosen das wichtigste Mittel und verordnete es Hutchinson zu 2,0—5,0 mit Honig, 3 Mal täglich.

In den reinen, chronischen Prosopalgien lässt meist Alles im Stich, wie schon die enorme Anzahl der empfohlenen Mittel beweist. Gewöhnlich muss man schon zufrieden sein, wenn man eine augenblickliche Linderung durch kräftige Compression des Nerven, durch hypodermatische Injectionen von Morphium (s. S. 130), Chloroform äusserlich eingerieben oder mit Watte ins äussere Ohr gebracht, oder innerlich zu 40 Tropfen mit 120,0 Solut. gummos. esslöffelweise genommen oder endlich als Klystier zu 20—40 Tropfen mit Wasser vermischt, erreicht. — Empirisch ist von Romberg besonders der Arsenik empfohlen, nachdem schon Selle auf denselben aufmerksam gemacht hatte, doch soll man sich nicht mit den ängstlichen, eines homöopathischen Quacksalbers würdigen Dosen begnügen, ihn in steigender Dosis von 3—10 Tropfen der Sol. Fowleri, 2—3 Mal täglich wiederholt geben, bis Intoxicationserscheinungen, Trockenheit im Schlunde und Magen, weissbelegte Zunge und Conjunctivitis entstånden. Derselbe sei namentlich bei anämischen hysterischen Frauen mit kranken Sexualorganen wirksam, steigere die Esslust und verbessere die Ernährung, während er bei Frauen in den klimakterischen Jahren mit Plethora oder mit Congestionen nutzlos und selbst schädlich sei. Meglin empfiehlt seine Pillen: ℞ Extr. Hyosc., Rad. Valer., Zinci oxyd. alb. āā 5,0 f. pil. pond. 0,18 Morgens und Abends 1 Pille, jeden Tag Verdoppelung der Gabe bis merkliche Besserung eintritt oder gastrische oder Hirnsymptome eintreten. Von Lentin wurde Stramonium als Tr. (zu 5—15 Tropfen 2—4 Mal tägl.) von Anderen die übrigen Narcotica, Conium, Belladonna etc. empfohlen. Hasse verbindet das Morph mur. mit Ferr. carbon. oder mit Chinin oder Cinchonin, mit Ipecac. und hält diese Verbindungen für wirksamer, wie die einzeln gegebenen Mittel. — Endlich hat man die gegen die Neuralgien überhaupt empfohlenen Gegenreize, die transcurrente Glühhitze nach Valleix, die Moxen, Blasenpflaster, Elektricität und die Neurotomie auch in der Prosopalgie mit mehr oder minder Glück versucht. — Die Neurotomie hat bei der Prosopalgie, wenn der Schmerz nur auf einen engen Bezirk beschränkt ist, noch nicht lange besteht, und der Nerv oberhalb seiner erregenden Ursache dem Messer erreichbar ist (Bruns), meist bessere Erfolge wie bei den übrigen Neuralgien und ist zu versuchen, wenn

andere Mittel erfolglos sind und der Patient durch den Schmerz an Ausübung seiner Berufsgeschäfte verhindert ist. Bei allen therapeutischen Versuchen richte man vor Allem sein Hauptaugenmerk auf die Constitution und Lebensverhältnisse des Patienten und man wird oftmals, wenn alle Specifica im Stiche lassen, noch in der Umänderung der Constitution, Regelung der Lebensweise, Beseitigung vorhandener Störungen etc. Anhaltspunkte für eine wirksame Behandlung finden.

§. 5. Cervico-Occipital-Neuralgie.

Der neuralgische Scmerz sitzt in den sensibeln Fasern der 4 ersten Spinalnerven meist einer, selten beider Seiten und verbreitet sich am Hinterkopf vom Genick bis nach dem Scheitel, seitlich nach der Ohrmuschel und dem Zitzenfortsatz; nicht selten treten als Mitempfindungen Schmerzen nach dem Unterkiefer und im Gesicht auf, namentlich in der Stirn- und Schläfengegend.

Die Cervico-Occipital-Neuralgie tritt entweder plötzlich oder in allmählicher Steigerung mit Paroxysmen von Schmerzen, wie die anderen Neuralgien auf, doch bleibt immer auch in den Intervallen ein Druck in der Tiefe des Hinterkopfs bestehen, der durch Husten, Niesen, Bewegungen des Kopfes leicht zu einem Anfalle gesteigert wird. Die Kranken halten desshalb häufig das Genick steif, ähnlich wie bei Wirbelleiden. Im Anfalle durchschiesst der Schmerz entweder blitzähnlich die Nervenbahn oder er ist mehr auf einen Punkt fixirt, glühend und brennend, doch immer zeichnet sich der Schmerz durch eine besondere Heftigkeit aus. Nach Romberg ist die Empfindlichkeit so oberflächlich, dass selbst die Haare daran Theil nehmen und die Kranken ihre Berührung scheuen. Nach Valleix ist der Austrittspunkt des grossen Occipitalnerven, zwischen dem Proc. mastoid. und den oberen Halswirbeln („Occipitalpunkt"), der Austrittspunkt der hauptsächlichsten Nerven des Cervicalplexus zwischen Cucullaris und Sternocleidomastoideus, etwas oberhalb der Mitte des Halses („oberflächlicher Cervicalpunkt"), ferner der hinter dem Proc. mastoid. unmittelbar gelegene, dem N. occipitalis minor und auricularis major entsprechende „Mastoidealpunkt", der auf der Ohrmuschel gelegene „Auricularpunkt„ und der auf dem Scheitelbein in der Nähe des Tuber parietale gelegene „Parietalpunkt" besonders schmerzhaft, doch ist die Constanz dieser schmerzhaften Punkte weit geringer, als Valleix angiebt (vergl. das über die Valeix'schen Punkte Gesagte S. 127).

Die eben besprochene Neuralgie ist weit seltener als die Prosopalgie und früher meist mit Migräne zusammengeworfen. Hauptsächlich scheint Erkältung, namentlich bei anämischen und hysterischen Frauenzimmern, Ursache zu sein. Als materielle Veränderungen fand man Cervicalwirbelerkrankungen, angeschwollene Lymphdrüsen in der Tiefe des Nackens, syphilitische Periostitis, Erweiterung der Vertebralarterien und giebt die Neuralgie oftmals ein wichtiges diagnostisches Mittel ab zur Entdeckung von verborgenen Leiden der tiefer gelegenen Organe der Nacken- und Halsgegend, namentlich der oberen Cervicalwirbel (Hasse).

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstiger wie bei der Prosopalgie, die Behandlung dieselbe wie bei dieser und sind hier Vesicatore, oberflächliche Cauterisation, Veratrinsalbe, hypodermatische Injectionen mit Morphium die hauptsächlichsten örtlichen Mittel.

§. 6. Cervicobrachial-Neuralgie.

Diese Neuralgie hat ihren Sitz in den sensibeln Fasern der aus den vier unteren Cervical- und dem ersten Dorsalnerven gebildeten Plexus brachialis und zwar stets nur in einzelnen Strängen derselben. Je nachdem der N. suprascapularis, oder der innere oder äussere Hautnerv, oder der N. ulnaris oder radialis betroffen ist, wird der neuralgische Schmerz über dem Schulterblatte gefühlt und strahlt den Oberarm herab (Neuralgia humeri), oder der Schmerz beginnt am Halse oder in der Achselhöhle und erstreckt sich auf die innere oder äussere Fläche des Armes (N. brachialis), oder er wird am Ellenbogen und am innern Rande des Vorderarmes (Neuralgia ulnaris) oder im Verlaufe des Radialis an der äussern Seite des Unterarmes (Neuralgia radialis) gefühlt und hat seinen Sitz bei der Neuralgia ulnaris im kleinen und Ringfinger, bei der Neuralgia radialis in den drei ersten Fingern. Meist findet nicht ein eigentliches dem Verlaufe des Nerven folgendes Ausstrahlen des Schmerzes statt, sondern „die Kranken klagen über ein periodisches Aufblitzen und Zucken des Schmerzes, zumal in den Ramificationen der entsprechenden Finger“ (Romberg). Die Schmerzen treten hauptsächlich in nächtlichen Anfällen auf; Druck, Bewegung und leise Berührung steigern dieselben auf eine empfindliche Höhe und fast immer bleibt nach dem Anfalle ein Gefühl von Erstarrung, ein Schwirren in der Hand zurück, das dem durch einen Stoss gegen den Ellenbogen entstandenen gleicht. Als Mitempfindungen werden Schmerzen in den Intercostal- und oberen Cervicalnerven, als Reflexbewegungen Contracturen der Finger bisweilen beobachtet. Von trophischen Störungen sah man Pemphigus, Urticaria, Phlyktänen und kleine Abscesse im neuralgischem Gebiete. Cotugno und Romberg sahen die Cervicobrochial-Neuralgie mit Ischias derselben Seite abwechseln. Bei langer Dauer der Krankheit magert der Arm ab und die Haut des Handrückens und des Handtellers schrumpft.

Aetiologie. Wie bei allen Neuralgien spielen auch bei dieser Neuralgie Hysterie und Erkältung eine Hauptrolle. Ausserdem wird von Romberg Bleivergiftung, von Hasse Ueberanstrengung der Muskeln der Hand und des Vorderarms, weniger bei gröberen als bei feineren Bewegungen, wie Klavierspielen, verschiedenen weiblichen Arbeiten etc. als Ursache angeführt. Endlich können Reize der peripherischen Endigungen wie Reize, die den Nerven in seiner Bahn treffen, diese Neuralgie hervorrufen. Hierher gehören Verwundungen der Fingerspitzen, Aderlasswunden (Swan), Quetschungen des Nerven, Neurome (Dupuytren), Lymphdrüsenanschwellungen in der Cubitalbeuge und Achselhöhle, Krebs der Cervicalwirbel. Dennmark beobachtete eine Neuralgia radialis, die durch eine Flintenkugel in dem verdickten Nerven unterhalten, Canstatt eine Neuralgia brachialis, die durch Druck des Callus eines Bru-

ches der ersten Rippe verursacht wurde, Hasse eine heftige Cervico-occipital- und Cervicobrachialneuralgie durch Druck eines Aneurysmas des Aortenbogens, welches in die linke Claviculargegend durchbrach. — Durch Irradiation entsteht die Brachialneuralgie bei Herz-, Leber- und Milzkrankheiten. Bei Krebs der Brustdrüse pflegt sich die Brachialneuralgie erst zu entwickeln, wenn die Achselhöhlendrüsen durch krebsige Degeneration angeschwollen sind.

Behandlung. Wo Zerrungen von Nerven durch Narben vermuthet werden müssen, sind diese zu excidiren, ohne dass jedoch mit Sicherheit ein günstiger Erfolg erwartet werden darf. Das durch einen Aderlass entstandene Leiden heilte Hasse durch Armbänder, Ansetzen von Blutegeln, Bestreichen des ganzen Armes mit Fett und Einwickelung in Watte. Neurome und fremde Körper sind durch Operation zu entfernen. Empirisch sind die Electricität, von Valleix die fliegenden Vesicatore, von Anderen subcutane Morphiuminjectionen, von Romberg Veratrinsalbe und die Schwefelthermen (Aachen) und Douchen, von Martinet Terpentinöl empfohlen (℞ Ol. terebinth. rect. 7,0 Magnes. ust. 2,0 Ol. Menth. aeth. gtt. viii M. f. Elect. S. 3 mal täglich 1 haselnussgrosser Bissen [Martinet]).

§. 7. Intercostalneuralgie.

Der Schmerz hat seinen Sitz in den Intercostalnerven meist einer und zwar der linken Körperseite, am häufigsten in den unteren Dorsalnerven und wird gewöhnlich in ein Paar Zwischenräumen der Rippen zugleich gefühlt. Er durchschiesst entweder paroxysmenartig die Nervenbahn von den Wirbeln bis nach vorn blitzschnell, lancinirend, oder wird besonders an einzelnen Punkten: an der Wirbelsäule neben den Dornfortsätzen, vorn am Sternum und in der Mitte der Rippen als brennende oder reissende Empfindung gefühlt, oder häufiger umschnürt er gürtelartig als stetiger Schmerz die Brust. Durch leise Berührung wird er hervorgerufen oder gesteigert, so durch das Reiben der Kleidungsstücke, durch Husten und Niesen, während starker Druck ihn mässigt. Das Athemholen wird nach Romberg durch ihn nicht erschwert; nach Valleix ruft jedoch tiefes Einathmen den Schmerz hervor und Hasse ist geneigt, die nicht selten bei Intercostalneuralgie beobachtete Dyspnöe auf eine Hemmung der automatischen Bewegungen der Inspirationsmuskeln zu beziehen. — Inwieweit der häufig mit Intercostalneuralgie zugleich vorkommende Zoster eine Folge der ersteren ist, dürfte noch unentschieden sein, zumal neuere Beobachtungen lehren, dass auch der Zoster ebenso wie die Intercostalneuralgie bisweilen doppelseitig vorkommt. Jedenfalls führen die bei Neuralgien überhaupt häufig vorkommenden trophischen Störungen leicht zu der Annahme, dass auch der Zoster eine solche trophische Störung und zwar der Intercostalneuralgie sei.

Die Intercostalneuralgie wird nur selten eine Verwechselung mit Pleuritis und Pleuropneumonie veranlassen, wenn man sorgfältig auscultirt und percutirt und erwägt, dass kein Husten und kein Fieber vorhanden ist. Rheumatismus der Brustmuskeln könnte schon leichter zu einer Irrung führen, doch ist bei ihm der tiefe Druck und derbe

Verschiebung der Haut über den Intercostalmuskeln sehr schmerzhaft und der Schmerz mehr verbreitet, während bei der Neuralgie durch kräftigen Druck der Schmerz gemässigt wird und sich an den Verlauf des Nerven bindet.

Die Intercostalneuralgie entwickelt sich meist allmählich, sehr selten mit plötzlichen Anfällen, ihr Schmerz erreicht im Verhältniss zu anderen Neuralgien im Allgemeinen eine geringere Intensität, hört bei intercurrenten fieberhaften Erkrankungen bisweilen von selbst auf oder quält mit stärkerer Heftigkeit viele Jahre den von ihr Betroffenen.

Aetiologie. Die Krankheit ist ziemlich häufig. Etwa $^3/_4$ der Kranken gehören dem weiblichen Geschlechte an. Besonders disponirt nervöse Constitution und geschwächter Kraftzustand. Man sah sie bei Lungentuberculose, Rückenmarkserweichung, Wirbelkrebs, endlich nach Stössen auf die Brust entstehen; Ollivier beobachtete ein Neurom als Ursache. Henle bezieht die häufiger vorkommende linksseitige Intercostalneuralgie auf einen Druck der angeschwollenen Venenplexus und Venen vor und in den Intervertebrallöchern auf die Nerven, weil die Entleerung der Venen der linken Seite von der 4.—8. Rippe dadurch erschwert sei, dass sie ihr Blut erst müssten in die Vena hemiagygos ergiessen, ehe es in die Hohlvene gelange.

Behandlung. Sie ist dieselbe, wie die im vorigen § beschriebene. Hauptsächlich also werden fliegende Blasenpflaster, subcutane Morphiuminjectionen, nach Erlenmeyer Aetzung der Haut mit dem Höllensteinstift neben Erfüllung der Causalindication anzuwenden sein.

§. 8. Lumboabdominal-Neuralgie.

Der Schmerz sitzt in den Verzweigungen der 5 Lendenwirbelnerven und zwar also am unteren Theile des Rückens, am Gesäss, in der Bauchwand und in der Haut der Genitalien und unterscheidet sich nicht von dem der Intercostalneuralgie. In der Haut des Scrotums und der grossen Schamlippen kann die Lumboabdominal-Neuralgie als lancinirender und intermittirender Schmerz, oder als ein überaus heftiges und hartnäckiges Jucken, welches sich von Zeit zu Zeit steigert (Pruritus scroti sive lab. pudendi), auftreten. Gegen das letztere habe ich ℞ Ol. Rusci, Chloroform., Ol. olivar. āā 15,0 mit Erfolg einreiben lassen, während Schwefelbäder das Uebel steigerten.

§. 9. Mastodynie, Neuralgie der Brustdrüse, Cooper's „irritable breast".

Sitz der Neuralgie können entweder die sich in der Haut der Brustdrüse vertheilenden und vom 2.—6. Intercostalnerven abgehenden Nervi cutanei pectoris laterales und anteriores oder die Nervi pectorales anteriores vom Plexus brachialis oder die sich an den Milchgängen verbreitenden und bis in die Haut der Areola vordringenden Aeste des 4.—6. Nervus cutaneus pectoris lateralis (Eckhard) sein. Die Schmerzen sind

sehr heftig, durchschiessen die Brust und verbreiten sich nicht selten nach der Schulter und den Arm herab oder selbst bis zur Hüfte. Bisweilen gesellt sich Erbrechen dazu. Das Herabhängen der Brüste steigert den Schmerz und können die Kranken nicht auf der kranken Seite liegen. Aeusserlich ist entweder keine materielle Veränderung der Brust wahrnehmbar, oder man fühlt einen oder mehrere Knoten in der Brust (irritable tumour of the breast) von der Grösse einer Erbse oder Wallnuss, welche bei Druck schmerzen und entweder kleine Fibroide oder Narbengewebe sind. Zur Zeit der Periode sind die neuralgischen Schmerzen am heftigsten und schon geringe Berührungen der Brust steigern dieselben zu bedeutender Heftigkeit. Hasse sah einen Knaben in der Pubertätsentwickelung an der Mastodynie leiden, meist sind die Patienten Frauenzimmer in jugendlichen Jahren, bei denen die Menstruation nicht in Ordnung ist. Das Leiden ist sehr hartnäckig und erstreckt sich meist auf viele Jahre.

Die **Behandlung** bringt selten rasche Hilfe. Man schütze die Brust durch ein passendes Corset, durch Watteeinwickelung, Pflaster (℞ Empl. saponat., Extr. Belladon. āā [A. Cooper]), ein Katzenfell vor Stoss und Druck, wende bei sehr intensiven Schmerzen ein Paar Blutegel an die Brust und Abführmittel oder subcutane Morphiuminjectionen an und ordne die Menses durch Eisen etc.

§. 10. Ischias, Neuralgie des Nervus ischiadicus, Ischias postica Cotunni, Hüftweh.

Die Ischias gehört zu den häufigsten Neuralgien und wurde zuerst von Cotugno (De ischiade nerv. comment. Neapol. 1764) von den Krankheiten des Hüftgelenks geschieden und sorgfältig beschrieben. Sie hat ihren Sitz in den sensibeln Fasern des Plexus ischiadicus und zwar besonders im hinteren Hautnerven des Oberschenkels (Nervus cutaneus femoris posterior), so dass der Schmerz sich von der Hinterbacke, die hintere Fläche des Oberschenkels herab bis etwa zur Kniekehle erstreckt (der häufigste Fall), oder im Hautaste des Nervus peronaeus, so dass der Schmerz die Fibula entlang, an der äusseren und vorderen Fläche des Unterschenkels, über dem Sprunggelenk und in der Haut des inneren und mittleren Theiles des Fussrückens bis in die Zehen herab gefühlt wird. Bisweilen leidet der Hautast des Tibialis und der Schmerz sitzt in der Haut der Ferse, am äusseren Fussrande, auf dem Rücken der kleinen Zehe. Seltener leiden allein die Plantar-Hautnerven und die Fusssohle ist allein afficirt (Neuralgia plantaris).

Die Neuralgie ist fast immer halbseitig, doch habe ich auch eine doppelseitige Neuralgia plantaris in Behandlung gehabt. Der Schmerz ist entweder ein an den verschiedensten Stellen des Nerven aufblitzender, die Nervenbahn nach auf- oder abwärts durchfahrender, oftmals von einem bestimmten Punkte, besonders von der Nähe des Sitzbeinhöckers ausstrahlender und macht nach dem Paroxysmus eine schmerzfreie Pause, oder ist mehr fix, an einem oder mehreren Punkten brennend, macht keine vollständigen Intermissionen und steigert sich von Zeit zu Zeit zu

heftigen Paroxysmen. Die Anfälle kommen am häufigsten zur Abend- und Nachtzeit, doch bleibt in den Intervallen meist eine Steifigkeit des Schenkels und Erstarrung bestehen. Meine Patientin mit remittirender Neuralgia plantaris hatte fast stets bei Druck auf die Fusssohlen Schmerzen und konnte schlecht gehen; ganz unerwartet jedoch vermochte sie bisweilen ohne alle Schmerzen selbst grössere Strecken zu Fuss zurücklegen und sogar eine Nacht hindurch tanzen.

Die Anfälle der Ischias werden durch leise Berührung hervorgerufen und erzählt Lentin von einem Kranken, dessen Schmerz im Ballen des rechten Fusses seinen Sitz hatte, dass ein Papierschnitzelchen, welches auf den mit einem Strumpfe bedeckten Ballen fiel, den Schmerz erweckte. Auch Pressen beim Stuhlgange, Niesen, Husten ruft öfters den Anfall hervor. — Als Mitempfindungen werden bisweilen Kreuzschmerz oder Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen beobachtet. In meinem Falle alternirte von Zeit zu Zeit die Neuralgia plantaris mit Schmerzen in den Augen, ohne dass materielle Veränderungen der Augen sichtbar waren. Als Reflexbewegungen werden bisweilen Wadenkrämpfe beobachtet. Als Complication sah Cotugno Neuralgia ulnaris. Trophische Störungen findet man nicht bei der Ischias, die Temperatur und Farbe des betreffenden Schenkels ist unverändert und muss die schliesslich nach langem Leiden eintretende Abmagerung auf die Schonung des kranken Schenkels bezogen werden.

Der **Verlauf** ist fast immer ein chronischer, der Beginn der Krankheit oftmals schleichend. Allmählich steigern sich die neuralgischen Schmerzen zu bedeutender Heftigkeit, so dass der Schenkel auch selbst in der Remission nur mit Schmerz gebraucht werden kann. Nur in seltenen Fällen geht die Krankheit nach ein Paar Wochen in Heilung über, meist ist sie sehr hartnäckig, erstreckt sich auf viele Monate, selbst Jahre und hat eine grosse Neigung zu Recidiven.

Aetiologie. Die Ischias ist im mittleren Lebensalter, vom 20—60. Lebensjahre am häufigsten, das Kindesalter ist verschont. Eine besondere Disposition des Geschlechtes findet nicht statt und muss die etwas häufigere Erkrankung der Männer dadurch erklärt werden, dass diese sich den Ursachen der Ischias auszusetzen weit häufiger als Frauen in die Lage kommen.

Besonders sind Erkältungen häufige Ursachen und haben die Bivouacs des letzten Feldzugs eine grosse Zahl von Ischias-Erkrankungen zur Folge gehabt. Namentlich ist das Liegen des Körpers auf feuchtem, kaltem Erdboden, das Schlafen an einer feuchtkalten Wand, besonders nach langen Fusstouren, höchst schädlich. Die von mir beobachtete Plantarneuralgie war durch längeren Aufenthalt in einer im Winter ungeheizten Stube mit kaltem Fussboden erzeugt. Zu den Reizen, welche den Plexus ischiadicus oder seine Zweige direct treffen und die Neuralgie hervorrufen, gehören besonders Geschwülste im Becken, namentlich Ovarialcysten, ferner eingekeilter Kindskopf bei verzögerten Geburten, der schwangere Uterus in den letzten Monaten, Fäcalanhäufungen im Colon und S-Romanum (in Portal's und Hasse's Falle eine Anhäufung einer grossen Menge Kirschkerne daselbst), Carcinom und

Caries der Lendenwirbel oder Beckenknochen, Carcinom des Uterus (Piorry), Aneurysmen, Druck enger Fussbekleidung, seitliche Verkrümmungen der Wirbelsäule in der Lendengegend. Endlich entsteht die Ischias als Mitempfindung bei andern Neuralgien.

Als materielle Veränderungen fand man entzündliche Zustände im Rückenmark, so Mayo und Hasse Knochenplättchen und Verdickungen der Arachnoidea, während Morgagni eine wirkliche Erosion des Ischiadicus, so dass nur noch wenige Fasern übrig waren, durch Druck einer aneurysmatischen Geschwulst entstanden, sah. Portal und Bichat fanden die Gefässe des Ischiadicus bei lang bestandener Neuralgie varicös erweitert und injicirt, Martinet und Siebold den Nerven roth, erweicht oder knotig verhärtet, während andere Beobachter selbst bei langjähriger Ischias keine wesentlichen Veränderungen am Nerven bemerken konnten. Bei durch Druck von Geschwülsten oder des eingekeilten Kindskopfs entstandener Ischias scheint öfters eine entzündliche Reizung des Nerven der Neuralgie zu Grunde zu liegen.

Differentialdiagnose. Von Coxarthrocace unterscheidet sich die Ischias meist durch das Alter des Patienten, durch das Fehlen des Schmerzes im Hüftgelenk beim Gegenstossen des Oberschenkelkopfes gegen die Pfanne und bei rotirenden Bewegungen des Schenkels, und durch den Verlauf. Die Psoitis ist stets mit Fieber verbunden und kann der Kranke ohne die furchtbarsten Schmerzen den Schenkel nicht ausstrecken, sondern hält ihn ängstlich gebeugt, der Schmerz ist auf die Lendengegend beschränkt und fix. Schwieriger sind häufig die zuerst von Brodie genauer beschriebenen hysterischen Affectionen der Gelenke, sowie die hysterischen Affectionen überhaupt von der Ischias zu unterscheiden. Dieselben können mit allen Chicanen eine Ischias oder eine Gelenkentzündung vortäuschen und häufig macht erst der weitere Verlauf die Diagnose klar. Verdächtig für Hysterie ist das absolute Verweigern jeder Bewegung des Schenkels, den die Patienten meist gestreckt halten, die Angabe, dass Druck auf jede Stelle des Schenkels schmerze, während das Hineinstossen des Schenkels in die Pfanne bei Ischias nicht schmerzhaft ist, endlich die Anwesenheit noch anderer hysterischer Züge.

Die **Prognose** ist im Anfange stets schwer zu stellen. Bisweilen kommt es nach Diarrhöen, menstruellen Blutungen etc. zu einer Selbstheilung. Frische Fälle bei kräftigen Personen geben im Allgemeinen Aussicht auf Heilung in einigen Wochen, doch bleibt meist eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse oder eine Parese zurück und immer sind Rückfälle zu fürchten. Bei alter Ischias oder bei nicht zu beseitigendem Causalmoment ist fast immer auf keine Heilung zu rechnen.

Behandlung. Kann eine Causalindication erfüllt werden, so hat dies zunächst zu geschehen. Bei entzündlichen Krankheiten des Rückenmarkes und der Wirbel sind Moxen, Bepinselung mit Jodtinctur, Ferr. candens, bei Verhaltung excrementieller Stoffe Abführmittel, bei Plethorischen und Hämorrhoischen mit Stauung in den Venenplexus des untern Theils der Wirbelsäule und überhaupt, wo man einen entzündlichen Zustand des Ischiadicus annehmen muss, wie

nach Druck des Kindskopfs während der Geburt etc. (Cotugno's entzündliche Ischias) örtliche Blutentziehungen (Schröpfköpfe ins Kreuz, Blutegel in die Regio iliaca und in die Gegend der Lendenwirbel), Einreibungen mit grauer Salbe, gelindes Purgiren zu empfehlen. Basedow ordnete gegen die nach Entbindungen zurückbleibenden ischiadischen Schmerzen Einwickelungen des Unterschenkels von den Zehen bis über das Knie an und liess sie wiederholen bei Wiederkehr der Schmerzen. Bei rheumatischer Ischias sind fliegende spanische Fliegenpflaster, energische Bepinselungen mit Jodtinctur, innerlich Jodkalium in Dosen von 2,0 täglich (Graves), Colchicum, Oleum Jecoris Aselli, irisch-römische Bäder, von den Thermen und Douchen Teplitz, Warmbrunn, Wiesbaden, Aachen, Baden-Wien, ferner der constante Strom, in sehr hartnäckigen und schon veralteten Fällen Veratrin in endermatischer Weise (0,06 mit etwas Zucker verrieben auf die durch ein spanisches Fliegenpflaster von der Oberhaut befreite Cutis aufzustreuen) zu empfehlen. Fioravanti bedeckte die Fusssohle mit einem spanischen Fliegenpflaster, Cotugno legte langstreifige Blasenpflaster, Valleix wandte die fliegenden Vesicatore und die lineare Cauterisation mit dem Glüheisen an, Andere setzten Moxen bei rheumatischer wie Ischias überhaupt. Bei Ischias mit Verdacht auf Syphilis ist Jodkalium und eine Mercurialcur (nach Cyrillo innerlich Sublimat und Einreibung von grauer Salbe in die Fusssohlen) anzuwenden. Bei der hysterischen Gelenkneuralgie warnt Romberg vor Exutorien und blutentleerenden, schwächenden Mitteln und träger Ruhe; selten komme eine Heilung zu Stande, so lange die Kranke am Lager hafte. Travers empfiehlt Binden des afficirten Theils, Andere sahen von der Elektricität gute Erfolge. Immer ist die Behandlung des hysterischen Allgemeinleidens Hauptsache.

Sind keine Causalia zu entdecken oder zu vermuthen, so wendet man empirisch subcutane Injectionen von Morphium, den elektrischen Strom, namentlich den constanten, spanische Fliegenpflaster von oben am Kreuzbein ab bis zum Fusse zu legen und das in Russland als Volksmittel gebräuchliche Terpentinöl (zu 12—15 Tropfen in einem Meerrettigaufguss oder nach Martinet und Home ℞ Ol. terebinth. rectif. 5,0 Mell. despum. 30,0 2 Mal täglich einen Essl.) an. Die Cauterisation der vorderen Fläche des Helix mit einem Glüheisen, die in Corsika als Volksmittel gilt und in neuerer Zeit von einigen Aerzten gelobt wurde, ist wohl nur eine Spielerei und habe ich sie wiederholt ohne wirklichen Nutzen versucht. Die Excision eines Stücks des Nerven ist höchstens bei kleinen Aesten erlaubt und darf nur im grössten Nothfalle geschehen. In alten obstinaten Fällen, in denen Elektricität und Douchen vergeblich angewendet waren, thaten bisweilen noch die Eisen- und Schwefelmoorbäder und Fontanellen oder Haarseile am Schenkel gute Dienste.

§. 11. Cruralneuralgie, Ischias antica.

Diese weit seltener wie die Ischias postica vorkommende Neuralgie hat ihren Sitz in den Hautnerven des Nervus cruralis, der vom 2.—4. Lumbalnerven entspringt, also in den Nn. cut. femoris medius, internus

und saphenus major, welche an der innern und vordern Fläche des Oberschenkels, an der innern Seite des Kniegelenks, an der innern Seite des Unterschenkels und vor dem innern Knöchel und am innern Fussrande bis zur grosse Zehe die Haut mit sensibeln Fasern versorgen. Die Symptome und die Ursachen sind ganz denen der Ischias postica analog, Romberg führt ein Beispiel an, in welchem eine durch Verkrümmung der Wirbelsäule herbeigeführte Compression des S. Romanum und Fäcalansammlung in dem letzteren sehr heftige Schmerzen in der grossen Zehe des linken Fusses herbeiführten, welche 3—4 Stunden nach dem Essen entstanden, kürzere oder längere Zeit anhielten und gewöhnlich nach einem copiösen Stuhlgange aufhörten. Solche nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung auftretende Schmerzen können die Diagnose leicht irre führen. In einem andern Falle von Romberg vertheilten sich bei einem Carcinom des Kreuzbeins die Schmerzen über alle Hautnerven des Cruralis. — Als Mitempfindung beobachtet man gewöhnlich bei Coxarthrocace neuralgische Schmerzen am Knie und Brodie hat auch auf eine auf hysterischer Basis entstandene nervöse Kniegelenkaffection aufmerksam gemacht, welche meist mit noch andern hysterischen Erscheinungen in Verbindung steht, keine anatomischen Veränderungen des Kniegelenks zur Grundlage hat, jedoch häufig erst nach längerer Beobachtung richtig zu erkennen ist.

Die Behandlung ist dieselbe wie die der Ischias postica.

§. 12. Neuralgia obturatoria.

In sehr seltenen Fällen wird der Nervus obturatorius in Folge einer eingeklemmten Hernia obturatoria mit eingeklemmt und neuralgisch afficirt. Romberg hat zuerst auf diese Neuralgie aufmerksam gemacht, welche häufiger bei Frauen vorkomme und in heftigen Schmerzen an der innern Seite des Oberschenkels mit Erstarrung der Adductoren und des Pectinaeus bestehe, so dass der Oberschenkel nicht ab- und angezogen werden kann. Dieser Beobachter hat darauf hingewiesen, dass diese neuralgischen Erscheinungen genügen können, die äusserlich selten an einer Geschwulst erkennbare und häufig allmählich entstehende Hernia obturatoria zu diagnosticiren. Trete diese Neuralgie in Verbindung mit den Erscheinungen der Impermeabilität des Darmrohrs ein, so müsse eine Incarceration der Hernia obturatoria angenommen und der Bruchschnitt vorgenommen werden. Erfahrungen von Roser und Rottek bestätigen die Wahrheit und den Werth der Romberg'schen Beobachtung.

§. 13. Hypochondrie, „psychische Hyperästhesie“ (Romberg).

Die überreiche, eine umfängliche Bibliothek allein ausmachende Literatur der Hypochondrie bezeugt, wie häufig der Arzt mit dieser Krankheit zu thun hat.

Unter einem Hypochondristen verstehen wir einen Menschen, der in

Folge anhaltend gesteigerter Aengstlichkeit um das eigene Ich abnorme Sensationen und Krankheitszustände seines Körpers ihrem Werthe und ihren Folgen nach übertreibt. Diese nicht durch objective Verhältnisse motivirte anhaltend gesteigerte Aengstlichkeit hat als psychisches Phänomen die Veranlassung gegeben, die Hypochondrie zu den Geisteskrankheiten zu rechnen und es giebt in der That Fälle, die sich nicht von Melancholie und Lypemanie unterscheiden und Erfahrungen, dass die Hypochondrie in wirkliche Geisteskrankheit übergegangen ist. Wo die Freiheit des Handelns und des Denkens völlig in der psychischen Verstimmung untergegangen und der Patient so sehr Sclave dieser Verstimmung geworden ist, das als Producte des Denkens sich Wahnideen entwickeln, haben wir es allerdings mit Geisteskrankheit zu thun. Der Hypochondrist wird zwar auch von einer Manie gequält und zwar von der, alles ihn Betreffende ungünstig zu deuten, doch lässt er sich noch in gewissem Grade von Vernunftgründen bestimmen und seine Uebertreibungen halten sich noch im Kreise möglicher und natürlicher Consequenzen von Vorgängen.

Symptome und Verlauf. Die Hypochondrie entsteht immer allmählich. Die ersten Erscheinungen pflegen in der psychischen Sphäre hervorzutreten. Es entwickelt sich bei unerheblichen leichten Störungen im Körper eine Aengstlichkeit, die mit dem gewöhnlichen und natürlichen Verhalten der Patienten mit solchen Störungen im Widerspruch steht. Die Vorstellungskraft ist gesteigert, alle Möglichkeiten des Verlaufs der vorhandenen Störung werden ausgegrübelt und Besorgniss lässt dem Patienten weder am Tage noch des Nachts Ruhe. Der Arzt wird wiederholt zu Rathe gezogen, ihm das Unbedeutendste mit ermüdender Weitläufigkeit auseinander gesetzt und aus Furcht, der Arzt könne sich irren, werden noch andere Aerzte und die Bekannten über den Zustand befragt, populäre medicinische Schriften durchgelesen — um nirgends eine wahre Beruhigung zu finden. Die Störungen, die den Hypochondristen beunruhigen können, sind alle nur denkbaren. Der hypochondrische medicinische Tiro macht in der Regel die ganze Pathologie an sich durch, hat zur Zeit seines Studiums der Magenkrankheiten das Magengeschwür, wenn er die Gefässkrankheiten durchnimmt ein Aneurysma der Aorta, einen Herzfehler etc. Andere, welche einen einfachen Tripper gehabt haben, plagt die Syphilidophobie, sie exerciren sich die Pharyngoskopie kunstgerecht ein und erforschen vor dem Spiegel die Falten der Fauces nach syphilitischem Katarrh und Geschwüren. Es würde ermüden, alle diese Phantasiegebilde des Hypochondristen aufzuzählen, welche auf die unermüdlichste Weise geschaffen werden. Interessant ist es, dass im Allgemeinen eine gewisse Mode betreffs der Klagen der Hypochondristen herrscht. Sehr viele Hypochondristen machen nämlich die Krankheiten in ihrer Phantasie mit durch, welche in einer Zeit gerade besonders erforscht und besprochen werden. So hatten die Hypochondristen zur Zeit Kämpf's mit Versessenheiten im Unterleibe zu schaffen, zur Zeit Broussais' mit Gastroentérite, zur Zeit Hahnemann's mit zurückgetriebener Krätze und Andral erzählt, dass zur Zeit, als die Journale über die Lithotritie Discussionen brachten, die Hypochondristen, welche gelesen hatten, dass man bei Stein ein häufiges

Bedürfniss zum Uriniren habe, sich an jeden Wi
stellten, um dieses Bedürfniss zu befriedigen. In
man viele Hypochondristen, welche angeblich an Tric
alle diese Phantasisgebilde geht der gemeinschaftliche
einer krankhaft gesteigerten Aengstlichkeit entspro
Uebertreibungen den realen Verhältnissen nicht ents
bildet sich durch das resultatlose Grübeln eine trübe
aus, der Hypochondrist klagt über Lebensüberdruss, d
Hand an sein Leben, sondern sorgt im Gegentheil ängstl
mässige Lebensordnung. Bisweilen schlägt ohne genüge[nden] [Gr]und, ganz unerwartet die trübe Laune in Heiterkeit und Ausgelassenheit um, der kurz zuvor zum Sterben Bereite geht zum Balle, in Gesellschaft und ist vergnügt, doch hält eine solche Intermission selten lange an. In seltenen Fällen tritt mit einem solchen Umschlage eine vollkommene und dauernde Heilung der Hypochondrie ein.

Nach Niemeyer und Griesinger sind „die falschen Deutungen der Empfindungen, die verkehrten Urtheile über die Beschaffenheit des eigenen Körpers, welche wir bei Hypochondristen finden, wahre Delirien: sie wurzeln wie die Wahnvorstellungen bei anderen Formen der psychischen Krankheiten in der krankhaften Gemüthsstimmung und sind als Erklärungsversuche derselben anzusehen". Diese Auffassung ist jedoch offenbar eine irrige. Während wirklicher Delirien ist stets alles Bewusstsein, alle Selbstbestimmungsfähigkeit verloren gegangen, der Delirant ist geistig ohne Verbindung mit der umgebenden Aussenwelt und vermag weder seinen eigenen Zustand noch die ihn umgebenden Verhältnisse zu beurtheilen. Der Hypochondrist dagegen kann recht gut und immer seinen Geschäften nachgehen, kennt sein Verhältniss zur Aussenwelt und ist vollkommen dispositionsfähig. Die Ansicht von Niemeyer und Griesinger würde, wenn sie richtig wäre, die bedenklichsten Folgen für unsere Rechtsverhältnisse haben müssen.

Dagegen kommen bei Hypochondristen nicht selten wirkliche Hallucinationen vor,

Ausser den im Vorstehenden beschriebenen psychischen Erscheinungen findet man bei Hypochondristen häufig Störungen im Nervenapparate: Neuralgien, Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse, Kopf- und Rückenschmerzen, Ameisenkriechen und Kältegefühl in der Extremitäten etc.; im Verdauungsapparate: Druck und Völle in der Magengrube nach dem Essen bei meist gutem Appetite, Auftreibung des Unterleibes, unregelmässigen Stuhlgang (meist Verstopfung), Gasentwickelung im Unterleibe, Sodbrennen, selbst Erbrechen. Diese Verdauungsstörungen, über die fast alle Hypochondristen reichliche Klage führen, sind in Wirklichkeit entweder nur unbedeutend, hauptsächlich in der Phantasie der Hypochondristen liegend, das Aussehen, die allgemeine Ernährung vollkommen günstig und erst später wird dasselbe durch die unaufhörliche psychische Unruhe, häufig auch durch die Anwendung von Lebenselixiren, Wunderessenzen etc. gestört, das Colorit gelblich, fahl, die Musculatur schlaff (die Hypochondria sine materia der Aelteren), oder die Störungen im Unterleibe oder an andern Körpertheilen haben eine objectiv nachweisbare Realität und die Hypochondrie knüpft an diese an (Hypo-

Fondria cum materia). So findet man nicht selten wirkliche Herzfehler, Magengeschwüre, Leberanschwellungen etc., welche den Anstoss zur Entwickelung der Hypochondrie gegeben haben; ja nicht selten äussern sich schlummernde Krankheiten, Magenkrebs etc. zunächst durch die Entwickelung der Hypochondrie und erst später treten objectiv nachweisbare Symptome dieser Organleiden ein. Romberg ist geneigt, wirkliche organische Veränderungen in den Organen als Folgen „des alterirenden Einflusses der Gemüthsverstimmung“ aufzufassen, um so mehr als mit den Affectionen sensibler Nerven so oft Störungen vegetativer Processe (Trophoneurosen) beobachtet würden. Gewiss ist, dass eine gesteigerte physiologische Action eine Vermehrung der histologischen Elemente herbeiführen kann. Wir sehen das bei jedem Muskelgebrauch. Es dürfte daher nicht unwahrscheinlich sein, dass eine durch gesteigerte Intention auf die Herzbewegungen vermehrte Action des Herzens auch eine Vergrösserung des Herzens zur Folge haben kann. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass bei Gram sich nicht selten Magengeschwüre bilden und es ist nicht unwahrscheinlich, dass psychische Depressionszustände (durch Circulations- und Ernährungsstörungen) die eigentliche Ursache zu ulcerösen Processen abgeben können. Allerdings ist in solchen Fällen der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung schwer nachzuweisen, die Thatsachen selbst aber gestatten ebensowenig den Zusammenhang gänzlich zu leugnen, sowie andrerseits die Entstehung jeder materiellen Veränderung in den Organen Hypochondrischer durch die Intention der Vorstellungen erklären zu wollen.

Aetiologie. Die Hypochondrie entwickelt sich erst vom Jünglingsalter an, das kindliche und das Greisenalter ist frei von Hypochondrie — es gehört zu ihrer Entwickelung eine gewisse geistige Reife und Elasticität des Geistes. Selten ist sie beim weiblichen Geschlecht und kommt dann erst nach Aufhören der Menstruation vor. Eine nicht entsprechende Berufsthätigkeit, verfehlter Beruf, eine müssige sitzende Lebensweise, namentlich die Umänderung eines bisher thätigen und bewegten Lebens in ein ruhiges, zurückgezogenes disponirt. Nach Fr. Hofmann werden Personen mit schwammigem, schlaffem Körper weit eher von Hypochondrie ergriffen, wie solche mit straffer Faser. Nach Hasse disponiren das melancholische und cholerische Temperament, eine ängstliche klösterliche, abschliessende Erziehung, eine schwärmerische und abergläubische Richtung.

Von krankhaften Zuständen des Körpers disponiren besonders alle Krankheiten der gastrischen Organe, chronische Magen- und Darmkatarrhe, „Abdominalplethora“ mit ihren verschiedenen Ursachen, eine fortdauernde Ernährung mit grober, schwerverdaulicher, blähender Kost, ferner Herzfehler und endlich Beeinträchtigung der sexuellen Thätigkeit (grosse Erschwerung der legitimen Befriedigung und gewaltsames Niederkämpfen des Geschlechtstriebes [Neumann], Uebersättigung durch Uebermaass, Onanie, Samenverluste).

Ist durch die ebengenannten Verhältnisse die Grundlage, die Disposition zur Hypochondrie gegeben, so genügen oftmals unbedeutende Umstände, die Erkrankung zum Ausbruch zu bringen. Als erregende Ursachen beobachtet man psychische Eindrücke bei einem Todes-

falle, die Furcht bei Ausbruch einer gefährlichen Epidemie, das Lesen von medicinischen Volksbüchern, in welchen die Folgen und Zustände von Krankheiten schwarz und romantisch ausgemalt sind; ferner der Eintritt von Krankheiten, die eine Möglichkeit jahrelanger Störung oder sehr schlimmer Folgen besitzen, z. B. eine Infection mit syphilitischem oder — wegen der populären Confundirung von Syphilis und Tripper — mit Trippergift. Chomel erzählt von einem Arzte, der nach Sectionen Hydrophobischer sich angesteckt wähnte, Appetit und Schlaf verlor und sobald er trinken wollte, von Suffocation und Schlundkrämpfen befallen wurde; endlich nach drei Tagen liess er sich von seinen Freunden belehren. Auch leichte unbedeutende Erkrankungen bringen bisweilen die Hypochondrie zum Ausbruch. Nach Romberg hat das Zusammenwohnen mit einem Hypochondristen nicht nur Langeweile, sondern bringt auch für Solche Gefahr, welche zu Hypochondrie disponirt sind, da der Hypochondrist den Hang hat, in Anderen ähnliche Sorge und Unruhe zu wecken.

Differentialdiagnose. Sehr häufig werden die Klagen der als Hypochondristen bekannten Personen nicht genügend untersucht, weil man den Zustand für „nervös", für ungefährlich, weil nur in der Einbildungskraft liegend, hält. Dadurch aber werden nicht selten die Anfänge von Lungentuberculose, Herzfehlern und anderen erheblichen organischen Erkrankungen übersehen. Ebenso ist man häufig zu voreilig mit der Diagnose der Hypochondrie.

Die Hypochondrie kann mit Melancholie verwechselt werden. Während jedoch die Hypochondrie meist aus körperlichen Ursachen entspringt, der Hypochondrist an körperlichen Störungen leidet, über diese klagt und bemitleidet sein will, seine Ideen sich jedoch im Kreise von Möglichkeiten bewegen, nur Uebertreibungen sind, entsteht die Melancholie gewöhnlich aus geistigen Ursachen, klagt der Melancholiker über keine körperlichen Leiden, will nicht für krank gehalten und bedauert werden; ausser der psychischen Anomalie sind keine anderen krankhaften Symptome vorhanden und die fixen Ideen sind keine realen Möglichkeiten mehr, stehen mit der Wirklichkeit im grellsten Widerspruch, sind eben Wahnideen. Die Melancholiker werden indifferent gegen Alles, leben nur in ihrem Wahne und opfern diesem Alles, selbst ihr Leben, und sind daher zum Selbstmord geneigt (Canstatt).

Sydenham, Stoll, Frank und Andere hielten die Hypochondrie für dasselbe wie die Hysterie, und hat man die Hypochondrie geradezu für die männliche Hysterie und die Hysterie für die weibliche Hypochondrie erklärt und Canstatt fügt hinzu: „in dem verschiedenen Substrate der Weiblichkeit und Männlichkeit liegt für uns der Hauptunterschied der sich sonst ihrer Wesenheit nach gleich bleibenden Krankheit". Dagegen betont Romberg mit Recht das Uebergewicht der Reflexbewegungen und Mitempfindung Hysterischer über die von Vorstellungen abhängigen Bewegungen und Empfindungen — die Hysterische ist ein willenloses Werkzeug der gesteigerten Reflexerregbarkeit, während der Hypochondrist Vorstellungen nach allen Richtungen hin producirt, sich selbst genau beobachtet und Meister in Deutungen seines Zustandes ist. Die durch Uebertragung eines meist im Uterinsystem localisirten

Reizes auf andere Nervenbahnen entstehenden massenhaften Reflexerscheinungen und Mitempfindungen Hysterischer: Krampfformen, Anästhesien, Paralysen, ekstatische Zustände finden sich bei der Hypochondrie nicht.

Prognose. Jeder erfahrene Arzt weiss, wie schwierig mit Erfolg die Hypochondrie zu behandeln ist. Die Hypochondristen sind eine wahre Crux medicorum, ein Glück, dass sie gewöhnlich fortwährend mit den Aerzten wechseln. — Liegen keine erheblichen organischen Veränderungen zu Grunde, so ist quoad vitam höchst selten etwas zu fürchten; in nur äusserst seltenen Fällen treibt hochgradige Hypochondrie zum Selbstmorde; in schon etwas häufigeren ist die Hypochondrie das erste Stadium einer wirklichen Geisteskrankheit. Gelingt es, das zu Grunde liegende körperliche Leiden zu heben und gestatten die Verhältnisse eine Umänderung der Lebensweise, so ist auf eine Heilung zu rechnen; andernfalls besteht das Leiden häufig das ganze Leben.

Behandlung. Zunächst suche man als Arzt das Vertrauen des Patienten genügend an sich zu binden, indem man mit möglichster Geduld die Klagen anhört und nicht von vornherein in das höhnische Lächeln der Umgebung mit einstimmt. Anderntheils hüte man sich, alle thörichten Möglichkeiten zuzugeben, sondern versuche, Uebertreibungen durch einfache sachliche Erörterung auf das richtige Maass zurückzuführen. Wenngleich niemals zu erwarten ist, dass eine einmalige wenn noch so gründliche Belehrung den Hypochondristen curiren wird, so pflegt er doch nicht ganz unempfindlich für objective Beweise zu sein und habe man nur Geduld.

Gleichzeitig mit dem Versuche, den Kranken durch ruhige Belehrung von seinen Uebertreibungen und seiner Aengstlichkeit zu befreien, erforsche der Arzt, ob der Hypochondrist über wesentliche körperliche Veränderungen wirklich zu klagen hat, oder ob solche fehlen oder unerheblich sind.

Im letzteren Falle ist der Rath Romberg's beherzigenswerth, die Ableitung der Intention nach der motorischen Sphäre herbeizuführen und den Patienten mechanisch zu beschäftigen. Der Kranke soll reiten, fahren, turnen, schwimmen, jagen, Billard spielen und kegeln, sich körperliche Bewegungen, namentlich in Gebirgsgegenden, die viel Abwechselungen bieten, machen. Ueberhaupt wirkt die Ablenkung der Gedanken vom eigenen Ich günstig und ist deshalb ernste geistige Beschäftigung oder Unterhaltung, Theater, Gesellschaften, zweckmässig. Diese Ableitung wirkt um so günstiger, als damit gewöhnlich auch eine gesundere Verdauung herbeigeführt wird. Eventuell muss die Diät geordnet, schwer verdauliche blähende oder fette Speisen, zu pikante Saucen, schwere Biere oder Weine verboten werden; der Hypochondrist lebe einfach und mässig, schlafe nicht zu weich und zu lange, esse namentlich zu Abend wenig und halte genügend auf offenen Leib. „Bewegung, Zerstreuung, Diät sind die drei Cardinalmittel der Hypochondrie. Mancher Spleen wird durch sie allein geheilt, keiner ohne sie“ (Canstatt). Und ebenso passt der Ausspruch von Fr. Hofmann auf Hypochondristen ohne wesentliche organische Störungen: „Profecto ex fonte pharmaceutico paucissima sunt, quae levamen nostro morbo

afferunt; et fortiora, generosa, quae dicunt heroica, plane veneni instar se gerunt".

Anders ist es jedoch, wenn wirkliche organische Veränderungen der Hypochondrie zu Grunde liegen. Namentlich häufig hat man es mit chronischen Verdauungsstörungen zu thun, mit Magen- und Darmkatarrhen, Leberanschwellungen, Hämorrhois. Bei diesen erweisen sich Carlsbad, Marienbad, Homburg, Kissingen als vortreffliche Mittel. Auch die Curen mit frisch ausgepressten Kräutersäften neben Spaziergängen in gesunder Bergluft, Weintraubencuren thun gute Dienste. Bei Aermeren verordne man vegetabilische Kost, geschmortes Obst, täglich anzuwendende Kaltwasserklystiere und gelinde Abführmittel: Extr. Tarax., Rheum, P. liquir. comp., Infus. Sennae compos.; ℞ Kali tartar. 15,0 Extr. Tarax. 10,0 Aq. dest. 120,0 Syr. Mannae 20,0 DS. 3—4 Mal täglich 1 Esslöffel, event. Aloë, Extr. Colocynth. — Liegen anämische Zustände zu Grunde, so passen die Eisenquellen Pyrmont, Spaa, Schwalbach, Driburg, Eger-Franz, Lauchstedt — als Arzneimittel Eisen, Chinin, die bitteren Mittel. Bei reizbarer Schwäche sind Gastein, Sool- und Seebäder, kalte Waschungen und Abreibungen des Körpers, kalte Flussbäder, kräftige Fleischkost, die bitteren Mittel (Calmus, China) an ihrer Stelle.

§. 14. Anästhesie.

Die Organe, welche fühlen, sind die sensibeln Nerven, so lange sie mit Gehirn oder Rückenmark in Verbindung stehen. Besonders ist die äussere Haut der Sitz des Gefühls, in weit geringerem Grade die Muskeln und anderen Organe. Während Durchschneidungen, Einstiche, Zerrungen der Muskeln keinen Schmerz erzeugen und nur bei besonderen Veranlassungen, namentlich bei Uebermüdung durch kräftige Muskelcontractionen Schmerz entsteht, nimmt die normale Haut schon leise Berührung wahr und reagirt durch Schmerz auf stärkere Reize. Die Verminderung oder den völligen Verlust der Fähigkeit der sensibeln Nerven, namentlich der Haut und Muskeln, zu fühlen und zu schmerzen, nennen wir Anästhesie.

Die Physiologie lehrt, dass bei normaler Beschaffenheit der Haut und der sensibeln Nerven derselben mehrfache Modalitäten des Gefühls in der Haut zu unterscheiden sind: Das Schmerzgefühl, die zum Unangenehmen gesteigerte Erregung der sensibeln Fasern; der Drucksinn, die Empfindung von der Zusammenpressung, welche die Haut von aussen her erleidet und die Vorstellung von dem Grade der Zusammenpressung, so dass wir also zu beurtheilen vermögen, ob ein Gegenstand hart oder weich, wie schwer er ist: der Temperatursinn, die Fähigkeit, Wärmegrade zu bestimmen und endlich der Ortssinn, das Vermögen, zwei gleichzeitig auf verschiedene Hautstellen gemachte Eindrücke als räumlich getrennte zu unterscheiden oder die Stelle mit geschlossenen Augen zu bezeichnen, wo ein Reiz einwirkt. Untersuchungen von E. H. Weber und Valentin haben ergeben, dass der Ortssinn an

den verschiedenen Körpertheilen erheblich differirt, er ist am schwächsten in der Rückenhaut, am Oberschenkel und Oberarm, am schärfsten an der Zungenspitze, an den letzten Fingergliedern (s. Budge, Memoranda pag. 340).

Die pathologische Erfahrung hat ergeben, dass einzelne Modalitäten des Haut-Gefühls fehlen können, während die anderen intact sind. So kennen wir unter dem Namen Analgesie einen Zustand, der bei Bleivergiftung, Rückenmarksleiden, Hysterie und Hypochondrie, nach Chloroformeinathmung etc. beobachtet wird, in welchem selbst excessive Reize auf eine Hautstelle kein Schmerzgefühl herbeiführen, während der Druck-, Temperatur- und Ortssinn (der Tastsinn) normal sind. So fühlt man bei einer örtlichen Anästhesirung durch Aether und Chloroform recht gut, wo die Spitze einer Nadel eingestochen wird, ohne dass es jedoch schmerzt. Dr. Vieusseux in Genf litt an einer rechtsseitigen Anästhesie und fühlte zwar die Berührung von Gegenständen, doch war der Temperatursinn geschwunden. Puchelt sah in einem Falle die Tastempfindung fehlen, während Schmerz- und Temperaturgefühl normal war; in Mosler's Falle mit Hirnblutung fehlte der Temperatursinn, während der Druck- und Ortssinn erhalten war. Bruns beobachtete nach Excision eines R. maxillaris inf., dass an der Unterlippe zuerst der Drucksinn, dann der Ortssinn und zuletzt erst der Temperatursinn wiederkehrte.

Aus diesen pathologischen Erfahrungen scheint hervorzugehen, dass die Bedingungen der einzelnen Modalitäten des Gefühls weniger in der anatomischen und physiologischen Beschaffenheit der sensibeln Nerven selbst und deren peripherischer Verbreitung gesucht werden müssen, als in einem uns noch unbekannten Zusammenwirken verschiedener centraler Theile mit den peripherischen Nervenverbreitungen.

Die Anästhesie der sensibeln Muskelnerven — nach Kölliker's Annahme sind besondere sensible Nerven im Innern der Muskeln vorhanden, welche dem Sensorium über den Contractionszustand Rechenschaft geben — hat, weil das die Muskelleistungen controlirende Gefühl verloren gegangen ist, zur Folge, dass die Abwägung, das Maass der Kraft, der Stärke der Muskelcontractionen unverhältnissmässig ist gegenüber dem Widerstande eines zu bewegenden Objectes. Wir sehen daher bei der Tabes heftige, übermässige, unnütze Kraftproductionen der einzelnen Muskeln, die nur noch durch den Gesichtssinn eine gewisse Controle erfahren und dadurch das Gehen bei Tage ermöglichen, während beim Fehlen auch dieser Controle (also zur Nachtzeit) der Patient sich nicht mehr aufrecht erhalten und gehen kann.

Das Vorhandensein einer vollständigen Anästhesie der Haut- und Muskelnerven schliesst jedoch nicht aus, dass in unempfindlichen Theilen, in welchen die Fortleitung peripherischer Reize nach dem Gefühlscentrum gestört ist, heftige Schmerzen gefühlt werden können. Dieselben kommen nach dem Gesetz der excentrischen Erscheinung zu Stande und werden beobachtet, wenn ein Nerv bis zu einer Stelle seine Erregungs- (Leitungs-) Fähigkeit verloren hat und oberhalb dieser Stelle ein Reiz einwirkt (Anaesthesia dolorosa). Es ist dies ganz dieselbe Erscheinung, wie sie bei Amputationsstümpfen vorkommt; der Amputirte fühlt nach dem

Gesetze der excentrischen Erscheinung Schmerzen in den Theilen, die er gar nicht mehr besitzt.

Als Folgen der Anästhesie fand man theils Temperaturerhöhung, theils Temperaturerniedrigung in den gelähmten Theilen, ohne dass man den Grund für diese Verschiedenheit kennt. Ausserdem aber Ernährungsstörungen: Abschilferung der Epidermis, spröde Haut, Neigung zu brandigem Absterben derselben (Decubitus), Schlaffheit und Atrophie der Muskeln, des Fettes, Ekchymosenbildung; Geschwüre heilen schlecht, es treten schon bei geringeren Hitze- und Kältegraden Verbrennungen und Erfrierungen ein (erfrorene künstliche Nasen). Diese trophischen Störungen sind nicht abhängig von der Anästhesie der sensibeln Nerven, sondern von den sympathischen Fasern, welche die sensibeln oder gemischten Nerven begleiten. Es hat dieses Sachverhältniss Axmann durch Versuche an Fröschen zuerst bewiesen. Durchschnitt derselbe nämlich die Spinalnerven vor Hinzutritt der sympathischen Fasern vor den Spinalganglien, so traten zur Lähmung keine trophischen Störungen, während Durchschneidung der Spinalnerven nach Hinzutritt derselben Abschilferung der Haut und Circulationsstörungen zur Folge hatte.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung, ob man es in einem vorliegenden Falle mit einer peripherischen oder centralen Anästhesie zu thun hat, d. h. ob die Unterbrechung der Nervenleitung im peripherischen Faserverlaufe oder in den centralen Ursprungsstätten des Nerven stattgefunden hat und zwar ist festzuhalten, dass wir einen Nerven von seinem Abgange vom Gehirn an peripherisch nennen, so dass also auch der Theil des abgetretenen Nerven, der noch in der Hirnhöhle verläuft, zu dem peripherischen Fasernverlaufe gerechnet wird. Bei der peripherischen Anästhesie, bei welcher die Störung entweder in den peripherischen Endorganen der sensibeln Nerven oder in der peripherischen Faserleitung bis zum Centralorgane liegt, sind ausser dem Gefühle die Reflexbewegung und Mitempfindungen geschwunden, weil peripherische Reize nicht mehr dem Centralorgane übermittelt, also auch nicht auf andere motorische oder sensible Nerven übertragen werden können. Bei einer peripherischen sensibeln Lähmung des Ophthalmicus findet daher, weil keine Reflexbewegungen des Facialis möglich sind, kein Blinzeln der Augenlider bei Reizungen der Lidränder mit einem Federbarte statt. Häufig ist die peripherische Anästhesie auf kleinere Stellen, den Verbreitungsbezirk einzelner sensibler Fasern beschränkt, obwohl auch centrale Anästhesien bisweilen sich nur auf einzelne Nervenfasern erstrecken. Bei der centralen Anästhesie kann die Störung im Gehirn oder im Rückenmarke liegen. Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche) und halbseitige sensible und motorische Lähmung sprechen für die cerebrale Störung. Selten ist bei cerebralen Anästhesien die Reflexbewegung ganz aufgehoben, wenngleich oft sehr geschwächt und entsteht bei obigem Beispiel bei centraler Anästhesie des Ophthalmicus Blinzeln der Lider bei Berührung mit einem Federbarte.

Liegt der Sitz der centralen Anästhesie im Rückenmarke, so kommen mehrfache Verhältnisse in Betracht. Ist das Rückenmark in seinem ganzen Querdurchmesser zerstört, so findet doppelseitige motorische

und sensible Lähmung statt, und ist noch ein Stück Rückenmark unterhalb der Läsion intact, so entstehen durch Reizungen in den gelähmten Theilen Reflexbewegungen und Mitempfindungen, ja es ist gewöhnlich sogar anfangs die Reflexbewegung gesteigert und Anaesthesia dolorosa vorhanden. Sobald jedoch das unterhalb der Läsion liegende Stück des Rückenmarks durch Degeneration völlig untergangen ist, hören Reflexbewegungen und Mitempfindungen auf. — Findet nur eine theilweise Zerstörung in der Quere des Rückenmarks statt, so compliciren sich die Verhältnisse meist ausserordentlich, zumal auch im Rückenmarke eine Kreuzung der sensibeln Fasern nachgewiesen ist. Aus den Beobachtungen über Tabes dorsualis wissen wir, dass eine Zerstörung der Hinterstränge Verlust der Muskel- und Hautsensibilität zur Folge hat, während bei Sklerose des Rückenmarks eine motorische und sensible Lähmung entsteht.

Die Prüfung der Grade der Anästhesie geschieht auf folgende Weise. Das Muskelgefühl wird untersucht, indem man durch elektrische Ströme Muskelcontractionen hervorruft und den Patienten angeben lässt, inwieweit dadurch Schmerz in den Muskeln entsteht; ferner indem man an den frei herabhängenden Füssen des auf einem Tischrande sitzenden Patienten eine Schleuder am Fussgelenk befestigt, in dieselbe verschiedene Gewichtsstücke hineinlegt, den Patienten zum Heben mittelst des Extensor quadriceps auffordert, um das Gewicht zu taxiren (Landois und Mosler). Der Temperatursinn wird durch Eintauchen der Hände oder Füsse in Wasser von verschiedener Temperatur, eventuell durch Besprengen mit kaltem Wasser geprüft. Für die Untersuchung des Ortssinns genügt meist das Einstechen mit dem Tasterzirkel.

Aetiologie. In sehr häufigen Fällen sind uns die causalen Verhältnisse unbekannt, in anderen ist uns die Einwirkung der causalen Verhältnisse räthselhaft. Das physiologische Experiment und die Pathologie lehrt, dass der Mangel der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes, sowie Unterbrechung der peripherischen Nervenleitung und Zerstörungen in den Centralorganen Anästhesie hervorrufen.

Die erste dieser Ursachen scheint besonders wirksam zu sein bei örtlichen Anästhesirungen, bei intensiven Einwirkungen von Kältegraden auf die Haut, indem durch die Contraction der Haut eine peripherische Anämie entsteht; bei Circulationsunterbrechungen in Folge von Unterbindung von Arterien in Folge von Embolien und Thrombosen, bei anämischen und chlorotischen Zuständen. Hierher scheint auch die bei Wäscherinnen beobachtete sogenannte rheumatische Anästhesie der Hände und Unterarme zu gehören, bei welcher durch Aufquellung der Hautelemente in Folge der langen Berührung mit laugehaltigem Wasser eine Compression der Hautcapillaren entsteht. — Eine ähnliche Wirkung wie die örtliche Anämie hat örtliche Stase, wie das einfache Experiment lehrt, wenn wir durch einen Faden den Rückfluss des Blutes aus einem Finger verhindern.

Die durch Unterbrechung der peripherischen Nervenleitung entstandene Anästhesie finden wir bei Durchschneidungen sensibler Nerven, bei Druck durch Geschwülste, luxirte Knochen, durch Exsudate in der

peripherischen Bahn des Nerven, bei Infiltrationen der Nervenscheiden mit diphtheritischem Exsudat etc.

Die Zerstörungen in den Centralorganen, welche gewöhnlich Anästhesie zur Folge haben, sind hauptsächlich apoplektische Ergüsse, encephalitische Herde und Tumoren in der Hirnsubstanz. Die bei Spedalskhed entstehende ausgebreitete Anästhesie, welche durch Exsudate derberer Consistenz zwischen die Hirnhäute, vorzüglich an der Basis des Gehirns und an der hintern Fläche des Rückenmarks, durch Atrophie der hintern Rückenmarksstränge und hinteren Nervenwurzeln herbeigeführt wird, gehört theils zur peripherischen, theils zur centralen Anästhesie. Ueber die bei Tabes und Hirn- und Rückenmarkssklerose entstehende Anästhesie vergleiche man diese Abschnitte. Bei Geisteskranken entsteht die Anästhesie meistens durch materielle Veränderungen in den Centralorganen. Endlich kommen noch Anästhesien vor, die wahrscheinlich durch eine Blutveränderung, durch eine Beimischung deletärer Stoffe zum Blute erzeugt werden, ohne dass uns bis jetzt die specifischen Veränderungen, die dadurch herbeigeführten trophischen Störungen in den Nerven und in den Centralorganen genauer bekannt sind. Hierher gehören die Anästhesie bei Chloroformnarkose, bei Kriebelkrankheit, Blei-, Opium-, Kohlenoxydgasvergiftung etc.

Die bei Hysterie häufig mit Hyperästhesie der tieferen Schichten beobachtete Anästhesie ist noch keiner Deutung zugänglich.

Prognose. Dieselbe ist hauptsächlich davon abhängig, ob die ursächliche Störung beseitigt werden kann oder nicht. Sie ist also unbedingt schlecht bei nicht reparabeln Veränderungen in den Centralorganen und wo bei langem Bestehen der Anästhesie eine nicht zu beseitigende organische Veränderung in den sensibeln Nerven angenommen werden muss. Ueber das Zurückkehren der Sensibilität bei Apoplexien, encephalitischen Herden, bei Neuritis sehe man diese Abschnitte nach. Unheilbar ist die bei Atrophie und grauer Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge entstehende Anästhesie, während die bei Atrophie der Hirnrinde entstehende Anästhesie häufig wieder verschwindet oder sich wenigstens auf einen kleinen umschriebenen Körpertheil einschränkt.

Peripherische, rheumatische und hysterische Anästhesien sind oftmals zwar sehr hartnäckig, doch pflegen sie meist wenigstens zum Theil einer Heilung zugänglich zu sein.

Behandlung. Wo eine causale Indication erfüllt werden kann (Excision von Geschwülsten, Einrichtungen von Luxationen, Beseitigung entzündlicher Zustände), hat selbstverständlich dies zunächst zu geschehen, obwohl nicht immer der Hebung der Ursache bestimmt auch das Verschwinden der Anästhesie nachfolgt.

Empirisch hat man besonders Elektricität, Strychnin und Hautreize (spirituöse Einreibungen, Blasenpflaster, Douchen), von den Bädern Gastein, Wildbad, Pfäfers, Teplitz gegen Anästhesien empfohlen.

§. 14. Anästhesie des Trigeminus.

Der Trigeminus ist der hauptsächlichste Gefühlsnerv des Kopfes und versorgt bekanntlich die ganze Gesichtsfläche, die Augen-, Nasen- und Mundhöhle, den äussern Gehörgang mit Empfindungsfasern.

Je nachdem nur einzelne Fasern oder ein ganzer Ast oder alle drei Aeste des Quintus von Anästhesie betroffen sind, findet man Unempfindlichkeit auf ein kleineres oder grösseres Terrain verbreitet. Sticht man Nadeln in diese Stellen ein, so wird nichts davon gefühlt. Gleichwohl können excentrische Schmerzen in den unempfindlichen Theilen vorhanden sein.

Ausser den sensibeln Fasern soll der Trigeminus (und zwar der R. lingualis und die Rr. palatini) Geschmacksfasern enthalten, doch ist es fraglich, ob die Geschmacksfunction des Lingualis nicht eine erborgte und zwar von der Chorda tympani des Facialis ist (Bernard). Im hintern Drittel der Zunge hängt die Geschmacksfunction sicher nicht vom Lingualis, sondern vom Glossopharyngens ab, wie neuere pathologische Erfahrungen und auch zwei kürzlich in hiesiger Klinik beobachtete Fälle von Trigeminus-Anästhesie beweisen (s. den nachfolgenden Fall).

Endlich werden dem Trigeminus auch trophische Fasern zugeschrieben, namentlich für den Augapfel. Wird der Trigeminus in der Schädelhöhle ganz vollständig durchschnitten, so erweitern sich wenige Stunden nach der Operation die Gefässe der Conjunctiva und umgeben als intensiv rother Ring den Rand der Cornea. Die entzündete Hornhaut sondert einen dicken Schleim oder Eiter, welcher die Augenlider häufig verklebt, in beträchtlichen Mengen ab. Einige Tage nach der Operation beginnt die Hornhaut sich zu trüben, wird milchweiss und undurchsichtig und auch die Iris entzündet sich und bedeckt sich mit Pseudomembranen; bald hierauf führt Geschwürsbildung zur Perforation der Cornea und Ausfliessen der Augenflüssigkeiten und schliesslich zur Atrophie des Bulbus. Bisweilen tritt statt dieses ulcerösen Zerfalls der Cornea eine Ablösung derselben am Rande ein (Magendie, Schiff). Die eben beschriebenen Erscheinungen treten, wenn der Quintus unterhalb des Ganglion Gasseri durchschnitten wird, deutlicher und schneller ein, als wenn er oberhalb des Ganglion, also zwischen Ganglion und Gehirn durchschnitten wird (Magendie), und da sich im Ganglion noch ein Aestchen vom Sympathicus zum Trigeminus hinzugesellt und Durchschneidungen des Sympathicus am Halse Gefässerweiterungen zur Folge haben, so bezieht Bernard die trophischen Störungen nicht auf den Trigeminus, sondern auf den Sympathicus, zumal er vollständiges Ausbleiben der Ernährungsstörungen beobachtet haben will, wenn es ihm gelungen war, den Nerv oberhalb des Ganglion hinreichend weit von diesem entfernt zu durchschneiden. Diese Bernard'sche Ansicht wird noch durch die Beobachtung von Snellen gestützt, nach welcher der Augapfel auch nach Durchschneidung des Quintus intact bleibt, wenn man eine empfindende, schützende Fläche vor ihm künstlich anbringt, bei Kaninchen z. B. das Ohr vornäht; die eintretenden Erscheinungen am Augapfel sind nach B. demnach auf den Verlust der Empfindung, der die Abhaltung

äusserer Schädlichkeiten beeinträchtigte, zu beziehen und nicht durch ein trophisches Element des Quintus herbeigeführt. Schiff wendet dagegen gegen die Lehre Bernard's ein, dass in allen Fällen, in welchen die trophischen Störungen am Bulbus ausbleiben oder geringer ausfallen, der Trigeminus nicht vollständig durchschnitten sei und in der That lehren die neueren Beobachtungen von Meissner, dass nach partieller Durchschneidung des Trigeminus, bei der man die innersten Fasern intact lässt, trotzdem die Empfindung im Trigeminusgebiete vollkommen verloren geht, die trophischen Störungen nicht eintreten, selbst wenn man das Auge nicht schützt, das Auge sich dagegen leicht entzündet (wenn es nicht geschützt wird), sobald nur die innersten, nicht aber die äusseren Fasern durchschnitten werden. Demnach scheint es sicher zu sein, dass die am innern Rande des Stammes des Trigeminus verlaufenden Fasern die trophischen, die am äussern Rande verlaufenden die sensibeln Fasern sind.

Die einzelnen Erscheinungen der Anästhesie des Trigeminus beim Menschen sind diesen physiologischen Ergebnissen entsprechend und je nach dem Sitze der einwirkenden Ursache folgende:

1. Die Ursache wirkt auf die peripherische Bahn ein — peripherische Anästhesie — und zwar entweder auf die sich im Gesicht verbreitenden Nervenfasern oder auf einen der drei Hauptäste oder auf den gemeinschaftlichen Stamm vor seiner Theilung. Immer befindet sich die peripherische Anästhesie auf gleicher Seite mit der einwirkenden Ursache.

a. Man muss annehmen, dass die Ursache auf der Gesichtsoberfläche einwirkt, wenn nur wenige Fasern des Trigeminus unempfindlich sind. Derartige partielle Anästhesien kommen besonders nach Verletzungen im Gesicht vor. So beobachtete Romberg in Folge einer Narbe am Unterkiefergelenk eine Anästhesie des Ram. temporalis superfic. vom dritten Aste des Quintus und war die Gegend der Parotis, das äussere Ohr und die linke Schläfe unempfindlich. Bell berichtet, dass nach dem Ausziehen eines unteren Backenzahns das Gefühl in der halben Unterlippe erloschen war und hatte der Kranke das Gefühl, als wenn der Rand des Trinkglases halb abgebrochen sei, weil nur die eine Hälfte des Randes gefühlt wurde. Häufig bleiben dem Kranken selbst diese umschriebenen Anästhesien längere Zeit unbekannt.

b. Ist die peripherische Verbreitung eines ganzen Astes und die entsprechende Gesichtshöhle unempfindlich, so wirkt die Ursache auf einen ganzen Ast vor seiner peripherischen Verzweigung ein, also auf der Strecke vom Ganglion Gasseri an, wo sich der Stamm des Trigeminus in drei Aeste theilt, bis zu dem Punkte, an welchem sich der Ast wieder theilt.

Ist also ausser Anästhesie der Stirnhälfte Anästhesie der Conjunctiva des Auges vorhanden, so dass Berührung mit einem Federbarte kein Schliessen des Auges veranlasst, so wirkt die Ursache auf den Ramus ophthalmicus und zwar auf der Strecke vom Ganglion Gasseri bis etwa zur Fissura orbitalis superior ein. Zu beachten ist, dass das durch Einfallen greller Lichtstrahlen ins Auge erfolgende Schliessen der Augenlider als Reflexbewegung in Folge Reizung des normal beschaffenen Opticus

zu betrachten ist. Ist neben Unempfindlichkeit der Wange, der Oberlippe, des Nasenflügels, des Zahnfleisches der betreffenden obern Zahnreihe, Anästhesie des Gaumengewölbes und der Schleimhaut in der entsprechenden Nasenhöhle vorhanden, von Theilen also, deren Nerven (N. pterygopalatinus und Nn. nasales) vom Ganglion sphenopalatinum kommen und die ersten vom zweiten Aste des Quintus abtretenden Fasern sind, so ist der Ramus maxillaris superior auf seiner Strecke vom Ganglion Gasseri bis in die Fossa pterygopalatina beeinträchtigt. Die Patienten fühlen daher weder wenn sie Salmiakgeist in die Nase einziehen, noch wenn sie mit Nadeln in der Nasenhöhle gestochen werden, noch niesen sie, wenn sie scharfen Schnupftabak in die Nase einbringen. — Besteht endlich neben Anästhesie des Zahnfleisches des Unterkiefers, der äusseren Haut am Kinn, der Unterlippe Unempfindlichkeit der entsprechenden Zungenhälfte in ihren vorderen zwei Dritteln, so ist der Maxillaris inferior in seinem Stamme beeinträchtigt. Zugleich ist bei Anästhesie des dritten Astes des Quintus die Fähigkeit zu schmecken in den vorderen zwei Dritteln aufgehoben. Man beachte übrigens, dass in normalen Verhältnissen nur Spitze und Ränder der Zunge zu einer Breite von mehreren Linien geschmacksfähig sind; der vordere Theil der obern, die ganze untere Fläche und das Frenulum schmecken dagegen nicht (Herrmann, Physiol. pag. 377). — Bei einer auf den Stamm des dritten Astes wirkenden Ursache wird häufig auch die mit diesem verlaufende motorische Portion des Quintus (der Crotaphiticobuccinatorius), welcher den Musc. masseter, temporalis, pterygoideus int. und ext. versorgt, mit betroffen und Lähmung dieser Kaumuskeln ist vorhanden.

c. Sind die peripherischen Verbreitungen sämmtlicher drei Aeste des Quintus unempfindlich und zugleich trophische Störungen in den von Anästhesie befallenen Theilen vorhanden, so ist das Ganglion Gasseri oder der Quintus in seiner Nähe Sitz der Ursache. Die trophischen Störungen bestehen hauptsächlich in den oben erwähnten Veränderungen am Bulbus oculi, ferner in Lockerung, Schwellung des Zahnfleisches mit Neigung zu Blutungen und geschwürigem Zerfall und endlich in Umänderung des Absonderungsprocesses in der Parotis, Submaxillardrüse und Thränendrüse (Ludwig).

d. Sind ausser dem Quintus die Functionen noch anderer Hirnnerven, welche an der Basis cerebri einander nahe liegen, beeinträchtigt, so liegt die Ursache an der Hirnbasis. Es ist also entscheidend, wenn der Oculomotorius, Facialis, Acusticus mit gelähmt sind und Schielen, Ptosis, Gesichtslähmung, Taubheit gleichzeitig vorhanden sind. Wie mit Lähmung des dritten Astes, so ist auch mit Lähmung des Stammes des noch ungetheilten Trigeminus an der Hirnbasis häufig Lähmung der Pars motoria verbunden und die Kaubewegungen hören auf.

Aetiologie. Die peripherische Anästhesie des Quintus hat man entstehen sehen durch Entzündungen und Abscessbildungen im Gesicht, nach Durchschneidungen und Zerreissungen von Trigeminusfäden (z. B. beim Ausziehen von Zähnen, bei Schusswunden), bei Compression des Nerven durch Geschwülste im Gesicht, in den Knochencanälen und namentlich an der Hirnbasis, durch Berührungen des Gesichts mit kalter

scharfer Zugluft, bei Degeneration des Ganglion Gasseri, Atrophie des Quintus durch Krebs benachbarter Theile, Knochenauftreibungen.

Die **Behandlung** ist die im vorigen § angegebene.

2. Die Ursache wirkt auf die centralen Ursprünge des Quintus ein — centrale Anästhesie. Ihre physiologische Norm ist bis auf die Fälle, in welchen eine Geschwulst an der Basis cerebri auf die Insertionsstelle des Trigeminus drückt, Aufhebung des Gefühls auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Gesichtshälfte. Sie wird besonders beobachtet bei frischen Apoplexien, wo zugleich die Pars respir. des Facialis und die Nerven der Ober- und Unterextremität in hemiplegischer Form gelähmt zu werden pflegen.

Fall von (peripherischer?) Anästhesie des Trigeminus.

Frau von 48 Jahren, wohlgenährt und regelmässiger Körperconstitution, bekam Mitte December 1868 plötzlich Schwindel, Brechneigung, allmählich gesellte sich Bewusstlosigkeit hinzu und die Frau stürzte nieder. Nach ihrem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit erbrach sie sich noch zwei Stunden lang fort, die linke Gesichtshälfte wurde dick, roth, gespannt und ein stechendes Gefühl trat in derselben auf; gleichzeitig schwoll das Genick an, wurde schmerzhaft und der linke Oberarm steif, wie gelähmt, und trat Verlust des Gehörs auf dem linken Ohre ein. Dieser Zustand im Gesicht wurde für ein Erysipelas ausgegeben und blieb etwa vier Tage unverändert bestehen, nahm dann allmählich ab, doch stellte sich nunmehr Gefühllosigkeit in der ganzen linken Gesichtshälfte ein. Das linke Auge fing an zu thränen, beim Einfädeln eines Fadens erschien das Nadelöhr und die Nadel doppelt, die Zähne der leidenden Seite konnten nicht auf einander gebracht werden und dabei blieb ein Brennen in der ganzen linken Gesichtshälfte namentlich im Bezirk des Nervus infraorbitalis bestehen. Beim Trinken hatte die Patientin das Gefühl, als wenn der Rand des Glases halb abgebrochen sei. Einstiche mit Nadeln verriethen eine vollkommene Unempfindlichkeit im ganzen Bezirke des Trigeminus der linken Seite, es entstanden keine Reflexbewegungen bei Reizungen im linken Auge, in der linken Nasenseite, bei Stechen auf die linke Zungenseite und Betupfen mit Salmiakspiritus und Acidum aceticum glaciale keine Reaction des Geschmacks und Gefühls. Eine Untersuchung, ob im hintern Drittel der Zunge gleichfalls die Geschmacksempfindung erloschen sei, wurde zu dieser Zeit nicht vorgenommen. Hinzuzufügen ist, dass des Nachts die Augen geschlossen wurden, sowie auch intensive Lichtstrahlen das Schliessen der Lider herbeiführten. Eine am 9. April 1869 von mir vorgenommene Untersuchung ergiebt Folgendes: Die linke Gesichtsseite abgeglätteter wie die rechte, etwas röther, das linke Auge thränend, beim Pfeifen wird auf der linken Seite der Mund nicht genügend gespitzt, beim Aufblasen der Backen der Buccinatorius gehörig ausgedehnt, bei Kaubewegungen der Masseter gut contrahirt und die Zähne der linken Seite auf einander gebracht, beim Lachen entsteht ein absonderliches Gesicht, da die Muskeln der linken Seite sich bei der Mimik nur gering betheiligen, ein Nadelkopf kann, ohne dass Empfindung und Reflexbewegungen entstehen, mitten über die Cornea und Sclera des linken Auges hinweggeführt werden, das Gehör auf dem linken Ohre ist wiedergekehrt, das linke Auge thränt etwas und ist noch Doppelsehen vorhanden, Stiche in die Haut sind im ganzen Gebiete des Trigeminus wenig empfindlich, am wenigsten im Bezirke des R. infraorbitalis, am meisten an den Ausläufern des Frontalis, Stiche in die vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte werden fast gar nicht gefühlt, wohl aber, wenn auch schwächer wie rechts, im hintern Drittel, Betupfen mit Acidum aceticum glaciale wird deutlich im hintern Drittel als sauer wahrgenommen, in den vordern Dritteln nicht, am wenigsten an der Zungenspitze, Einziehen von Salmiakspiritus in die Nase wird als unangenehm gefühlt, doch kein Niesen erregt, desgleichen wird das Einführen eines Streichholzes in die linke Nasenseite ohne Reflexreiz ertragen, jedoch wahrgenommen. Arm und Genick jetzt ohne Störung, desgleichen das Allgemeinbefinden. Als Ursache wird die Einwirkung scharfen Luftzuges angegeben.

§. 15. Krämpfe.

Nicht vom Willenseinfluss abhängige Muskelcontractionen bilden den Begriff „Krämpfe“. Diese Muskelcontractionen können mehr oder weniger heftig sein, in Zittern, in anhaltenden Contracturen (tonische Krämpfe), in schnellem Wechsel von Contractur und Erschlaffung (klonische Krämpfe) bestehen und sowohl die voluntären wie involuntären Muskeln, bloss einzelne Muskelgruppen oder den ganzen Muskelapparat betreffen.

Sie entstehen entweder durch direct auf die peripherischen Faserzüge der motorischen Nerven einwirkende Reize (selten) — peripherische Krämpfe, oder durch Fortleitung einer Erregung von den Centralorganen aus nach den peripherischen Verzweigungen der motorischen Nerven — cerebrale oder spinale Krämpfe, oder endlich auf reflectorische Weise durch Uebertragung von Reizen in peripherischen sensibeln Bahnen auf die Centralorgane und von da auf die motorischen Nerven — Reflexkrämpfe. Dagegen scheint nicht wie bei den sensibeln Nerven die Uebertragung einer Erregung in der peripherischen Bahn eines motorischen Nerven in centripetaler Richtung nach den Centralorganen hin und von da aus in centrifugaler Richtung auf die peripherischen Faserzüge motorischer oder sensibler Nerven statt zu finden. Wo derartige Uebertragungen (Mitempfindungen, Reflexbewegungen) stattfinden, ist es wahrscheinlich, dass die peripherischen Reize in den Muskeln verlaufende sensible oder gemischte, aus sensibeln und motorischen Fasern bestehende Nerven betroffen haben. Mit den Reflexbewegungen sind die Mitbewegungen nicht zu verwechseln; dieselben stellen von uns nicht gewollte Bewegungen neben gewollten Bewegungen dar, z. B. bei Fingerübungen im Klavierspiel, wenn einzelne Finger besonders geübt und die andern still gehalten werden sollen. Unwillkürlich heben sich, ehe die gehörige Uebung vorhanden ist, die ruhen sollenden Finger mit. Diese Mitbewegungen, welche entstehen, wenn in den Centralorganen die Verbreitung einer Erregung auf noch andere als zu einer bestimmten Muskelaction nöthige motorische Nerven stattfindet, sind um so häufiger, je weniger wir fähig sind, durch unsere Willensenergie den motorischen Apparat zu reguliren und in seiner Thätigkeit zu bestimmen und treffen wir sie daher am häufigsten bei schwächlichen Menschen. Jedenfalls aber ist es auffallend, dass die Erregung im Gehirn eine vorwaltende Neigung zeigt, nicht den einzelnen Fasern zu folgen, sondern sich gern allgemein auf das ganze Gehirn oder wenigstens auf einen grossen Theil der Hirnfasern zu verbreiten, wesshalb oftmals nach den leichtesten Anlässen die reflectorisch erzeugten Erregungen centraler Fasern in allgemeine Krämpfe übergehen.

Die Krämpfe zeigen meist einen Wechsel mit Steigerung und Nachlass der Muskelcontractionen und sind in einzelnen Krampfformen vollständige Paroxysmen vorhanden. Die Ursache des Nachlasses liegt in der schliesslichen Ermüdung der Muskeln, während die Fortdauer des ursächlichen Reizes nach Sammlung der Muskelkraft wieder neue Contractionen zu Stande bringt. Je heftiger die Krämpfe sind,

um so mehr pflegen Schmerzen in den betreffenden Muskeln einzutreten, die wahrscheinlich die Folge des Druckes der hart contrahirten Muskelprimitivbündel auf die im Muskel verlaufenden sensibeln Nerven sind.

Nicht selten findet in den Centralorganen auch eine Verbreitung der Erregung auf die trophischen Nerven statt und haben wir die Absonderung des sogenannten spastischen, wasserklaren Urins unmittelbar nach Beendigung von Krämpfen auf diese Weise zu erklären. Weit seltener kommt es zur Absonderung eiweiss- oder zuckerhaltigen Urins. — Die Herz- und Athembewegungen sind bei den Krampfformen nur dann verändert (verlangsamt), wenn der Vagus von den cerebralen Reizen mit betroffen wird. Als Folge dadurch gestörter Circulation ist das häufige Auftreten von Ekchymosen im Gesicht nach epileptischen Anfällen anzusehen.

Nach Schönlein sollen die in einigen Krampfformen beobachteten Vorboten, die in abnormen Sensationen einzelner Körpertheile bestehen (z. B. die Aura epileptica), dem Sitze der ursächlichen Erkrankung entsprechen. Es ist dies jedoch nur zum Theil richtig; jedenfalls ist aber bei der Wichtigkeit der Sache eine der Art bestimmte Stelle auf das genaueste zu untersuchen.

Aetiologie. Eine erhöhte Disposition zu Krämpfen hat das jugendliche und kindliche Alter und je jünger ein Kind ist, um so leichter wird es von Krämpfen befallen; meistens sind die Kinderkrämpfe Reflexkrämpfe. Demnächst ist das Pubertätsalter bevorzugt und sehen wir am häufigsten sich Chorea in dieser Zeit entwickeln. Von den Geschlechtern ist besonders das weibliche Geschlecht zu Krämpfen disponirt und geben hierfür die hysterischen Krämpfe, die Chorea, die Eklampsia parturientium Belege, während isolirte Krämpfe, wie Schreibekrampf, Schusterkrampf in Folge der Beschäftigung bei Männern gefunden werden. Ferner ist Erblichkeit als disponirendes Moment von Wichtigkeit und gehört besonders Epilepsie und Hysterie zu den erblichen Krankheiten. Die unter der Bezeichnung Convulsibilität bekannte Geneigtheit Einzelner zu Krämpfen beruht hauptsächlich auf Schwächezuständen, Anämie etc. Einzelne Nervenbahnen zeigen eine besondere Geneigtheit zu Krämpfen: der Abducens, die Portio dura Nervi V., die den M. gastrocnemius versorgenden Nerven. Klimatische und endemische Einflüsse als begünstigende Momente kennen wir bloss beim Tetanus.

Als erregende Ursachen sind bekannt a. direct auf die peripherische Verbreitung der motorischen Nerven wirkende Reize. Hierher gehören Verletzungen, Quetschungen und Zerrungen von motorischen Nerven durch Narben, cariöse Zähne, fremde Körper, Geschwülste, übermässige Anstrengungen einzelner Muskeln z. B. des Gastrocnemius nach langen Fusstouren; ferner die Einwirkung heftiger Kältegrade auf Hautflächen, besonders des Gesichts: so sehen wir nicht selten Contractionen des M. mylohyoideus und Herabziehen des Kinns beim Gehen gegen scharfen Wind, Contractionen der Kaumuskeln etc.

b. Peripherische Reize der sensibeln Nerven, die auf reflectorischem Wege Krämpfe erzeugen. Sie kommen sehr häufig vor und gehören hierher Katarrhe der Luftwege und des Intestinaltractus, Würmer, Anhäufung von groben Speisen, von Kothmassen im Darm, Ovarienerkrankungen, Druck des Kindskopfs auf den Muttermund, Durchkühlungen der Hautoberfläche, Verbrennungen, ferner Reizungen, Zerrungen und Verletzungen peripherischer sensibler Nerven — so können epileptische Krämpfe, Trismus und Tetanus auf diese reflectorische Weise erregt werden; ebenso entstand kürzlich, als ich bei einer Harnröhrenstrictur bougirte, ein allgemeiner Krampfanfall; in einem Falle von Chorea der linken Körperseite beobachtete ich eine Pleuropneumonie derselben Seite als veranlassende Ursache.

c. Centrale Reize. Hier sind besonders zu nennen entzündliche Zustände des Gehirns und Rückenmarks, Anhäufung von venösem Blut, Blutstauungen im Gehirn, Vermischung des Blutes mit Krankheits- und anderen Giften und gehören hierher besonders die Convulsionen bei acuten Exanthemen, Urämie und Cholämie, sowie bei Alkohol-, Strychnin- und Bleivergiftungen.

d. Psychische Reize: Schreck, Furcht, Zorn. Auch lebhafte Vorstellungsgabe kann einen Hirnreiz hervorbringen, der mit dem Imitationstriebe namentlich bei willensschwachen Menschen (Kindern) vereint nicht selten krampfhafte Zustände herbeizuführen im Stande ist.

e. Endlich führt hochgradige Anämie des Gehirns zu Convulsionen, wie Tenner und Kussmaul bewiesen haben.

Die **Prognose** richtet sich nach der Ausdehnung und Qualität der Krämpfe, sowie nach den veranlassenden Ursachen und kann erst bei den einzelnen Krampfformen besprochen werden.

Behandlung. Prophylaktisch können wir bisweilen durch Umänderung der Constitution die Disposition zu Krämpfen schwächen. Namentlich gelingt dies öfters bei Hysterie durch Zerstreuungen und Willensübungen, bei anämischen Zuständen durch kräftige Kost, Eisen und Chinin.

Bei der Behandlung vorhandener Krämpfe ist zunächst durch eine Berücksichtigung der causalen Momente Hilfe zu schaffen. Namentlich ist eine causale Behandlung bei den Reflexkrämpfen von besonderer Wichtigkeit und ist es uns häufig genug möglich, diese Form der Krämpfe lediglich durch Wegräumung des causalen Reizes zu beseitigen. Jeder Praktiker weiss, wie ausserordentlich schnell und günstig oftmals bei kleinen Kindern, denen man mit schweren, unverdaulichen Stoffen den Magen und Darm überladen hatte, Abführmittel und Klystiere wirken, wie oft schon in der Entwickelung begriffene Krämpfe bei starker Schleimproduction und Anhäufung in den Luftwegen im kindlichen Alter ein Brechmittel hob. Ist neben peripherischen Reizen zugleich Hirnhyperämie vorhanden, so entstehen leicht allgemeine Krämpfe; in solchen Fällen leisten locale und selbst allgemeine Blutentziehungen meist Vortreffliches. So steht noch ein vor mehreren Jahren in meiner Praxis vorgekommener Fall lebhaft in meinem Gedächtniss: Ein kräftiges Mädchen von 15 Jahren, die einzige Tochter des Hauses, noch nicht menstruirt, wurde plötzlich nach Vorausgang von Molimina menstrualia

von allgemeinen heftigen Convulsionen und vollständiger Bewusstlosigkeit befallen. Als ich hinzu kam, hatten die Krämpfe schon 6 Stunden unausgesetzt getobt und keinen lichten Augenblick gestattet. Ein sofort angestellter Aderlass bewirkte unmittelbar nach Schluss der Vene Nachlass und nach $^1/_2$ Stunde Erwachen aus dem bewusstlosen Zustande und dauernde Beseitigung der Krämpfe.

In nicht wenigen Fällen fehlen uns alle causalen Anhaltspunkte oder die Berücksichtigung vorhandener genügt nicht, den Krampfanfall zu beseitigen. In solchen Fällen sind wir auf die Anwendung empirischer Mittel, der Antispasmodica, angewiesen, freilich mit einer weit schwächeren Hoffnung auf Erfolg. Am meisten empfohlen sind: Morphium und Curare hypodermatisch und kann ich beide besonders bei hysterischen Krämpfen und bei Chorea empfehlen; bei Kinderkrämpfen dürften diese beiden Mittel nicht zur Anwendung kommen, dagegen sah ich bei diesen von Chloroforminhalationen gute Wirkung. — Bei Krämpfen einzelner Muskeln oder bei mit Lähmungen verbundenen Krämpfen sind mässige constante Ströme von Nutzen und neuerdings wurden auch ein Paar Fälle von Tetanus glücklich damit geheilt. Zu den krampfstillenden Mitteln gehören ferner warme Bäder mit kalten Uebergiessungen des Kopfes, Senfteige auf die Waden und Fusssohlen, reizende Klystiere von Essig und Salz, ferner Valeriana, Asa foetida, Castoreum und Moschus und von den Metallen Arsenik (Solut. Fowleri), Zinkoxyd, Bismuth. nitr., Argent. nitr. und Bromkali. Die Indicationen und Gebrauchsweisen der letztgenannten Mittel, die ihren Ruf in speciellen Krampfformen erlangt haben, sind in den nachfolgenden Paragraphen zu finden.

§. 17. Mimischer Gesichtskrampf, Krampf des Facialis, Tic convulsif.

Die Erregung erstreckt sich auf den Facialis und zwar entweder auf alle Filamente desselben oder nur einzelne und ist fast immer nur einseitig. Meist tritt der Krampf des Facialis in der klonischen Form auf und besteht ein entweder unaufhörliches Zucken der einzelnen Gesichtsmuskeln, ein Gesichterschneiden in den verschiedensten Abwechslungen oder die Krämpfe treten in einzelnen kurzdauernden Paroxysmen auf und machen mehr oder weniger kurze Pausen. Der Patient hat über die zuckenden Muskeln seine Herrschaft verloren und kann die Contractionen nur wenig oder gar nicht mässigen, dagegen genügen zu ihrer Erregung geringe Reflexreize, Berührungen, Kauen und ebenso werden sie durch psychische Erregungen gesteigert. Im Schlafe werden die Zuckungen meist mässiger. — In seltenen Fällen sind die Facialiskrämpfe tonischer Natur, die betreffende Gesichtshälfte erscheint wie erstarrt und nimmt nicht an den Bewegungen der gesunden Gesichtshälfte Theil; die Muskeln sind starr und hart beim Betasten und versagen ihren Dienst auch beim Kauen. — Nicht selten verbinden sich die Facialiskrämpfe mit Krämpfen der motorischen Fasern des Trigeminus und des Hypoglossus und häufig sind sie Theilerscheinungen allgemeiner Krämpfe, z. B. der Chorea.

Die Krankheit entwickelt sich meist allmählich, gehört zu den hartnäckigsten und bleibt häufig das ganze Leben hindurch bestehen. Eine günstigere Prognose hat nur der als Theilerscheinung bei Choera auftretende Gesichtskrampf, der mit dieser zugleich zu verschwinden pflegt.

Aetiologie. Die Krankheit kommt häufiger bei Männern, wie bei Frauen vor. Sie entsteht entweder durch directe Reize, welche die Fasern des Facialis treffen (Quetschungen, Zerrungen, Irritationen durch Zahn- und Knochenspitzen, und gehören hierher auch die Fälle, welche durch Erkältung, scharfen Luftzug entstanden sind), oder auf reflectorische Weise durch peripherische Reize des Trigeminus, durch Uterin- und Ovarialreize, durch Darmreiz bei Helminthiasis. Bisweilen bringt der Imitationstrieb und rege Vorstellungskraft den Tic convulsif zu Stande. Nur selten liegen centrale Reize, Geschwülste im Gehirn und in der Schädelhöhle und Krankheitszustände im Fallopischen Canale dem Gesichtskrampfe zu Grunde.

Behandlung. Bei frischen durch Erkältung entstandenen Facialiskrämpfen ist ein diaphoretisches und ableitendes Verfahren zunächst anzuwenden: ein Brechmittel, dann tüchtiges Schwitzen, warme Breiumschläge, denen man Vesicatorien folgen lässt. Bei reflectorischen Krämpfen ermittele man genau den den sensibeln Nerven treffenden Reiz und ist derselbe nicht durch subcutane Morphiuminjectionen, narkotische Einreibungen (℞ Chloroformii 15,0 Glycer. 30,0 M.) etc. zu beruhigen oder zu beseitigen, so kann eine Durchschneidung des betreffenden Astes des sensibeln Nerven angezeigt sein. So heilte Romberg und v. Gräfe heftigen Blepharospasmus durch Durchschneidung des N. supraorbitalis. Von der Elektricität hat man keine günstigen Erfolge gesehen (Niemeyer). Eisenmann heilte einen Fall durch endermatische Anwendung des Strychnin. Auch die Compression der krampfhaft bewegten Theile durch eine kleine Pelotte auf den Stamm oder den betreffenden Zweig des Facialis ist empfohlen, doch dürfte die Wirkung nur sehr vorübergehend sein. Dieffenbach durchschnitt mit gutem Erfolge sämmtliche vom Krampfe befallene Muskeln subcutan, doch dürfen Durchschneidungen des Facialis selbst wegen der nach ihnen zurückbleibenden Lähmung nicht gemacht werden. Bei durch Imitation entstandenen Spasmen einzelner Gesichtsmuskeln bringt energischer Wille und Aufmerksamkeit auf die Bewegungen der Gesichtsmuskeln oftmals eine Abgewöhnung zu Stande. Bei alten essentiellen Gesichtskrämpfen lassen meist alle Mittel im Stich, während die symptomatischen Gesichtskrämpfe durch die Heilmittel der ursächlichen Krankheit mit zur Heilung gebracht werden.

§. 18. Krampf im Bereiche des Accessorius Willisii.

Die vom Krampfe befallenen Muskeln sind der Sternocleidomastoideus und Trapezius und häufig nehmen noch andere Muskeln, besonders vom Facialis und von der motorischen Partie des Quintus versorgte am Krampfe Theil. Die Krämpfe im Bereiche des Accessorius stellen sich besonders unter drei Formen dar: 1. Als spastischer Torticollis,

Caput obstipum, Schiefhals, wenn vorwaltend der Sternocleidomastoideus in tonischer Contraction verharrt, das Kinn nach aufwärts und nach der andern Seite, der Processus mastoideus nach dem Brustbein zu gezogen und erhalten wird. Das Uebel kommt entweder angeboren vor oder entsteht in der frühesten Kindheit, wird anfänglich bei geringen Graden oftmals nicht beachtet und erst wenn die Härte und das Hervorspringen des Muskels und die Schmerzhaftigkeit bedeutender wird, sucht man ärztliche Hilfe auf. Bei höheren Graden wird der Halstheil der Wirbelsäule mit gebogen und Verbiegung der Wirbelsäule herbeigeführt. Die Contractur des Kopfnickers ist entweder ein habituell gewordenes Residuum früherer Krämpfe oder hat ihre Ursache in einer Erkrankung der oberen Cervicalwirbel. Im letzteren Falle ist der ganze Zustand des Kranken ein dyskrasischer, mit remittirendem Fieber verbundener, die Wirbel sind bei Druck schmerzhaft, es ist Occipitalneuralgie vorhanden und der Krampf geht später in Lähmung über.

Behandlung. Ist der Torticollis Folge längst abgelaufener Processe, so ist Orthopädie mit Electricität eventuell Myotomie das Hauptmittel, bei entzündlichen und cariösen Processen der Wirbel ist ein Haarseil ins Genick und eine wohl angepasste Diät anzuordnen.

2. **Als einseitige klonische Krämpfe des Sternocleidomastoideus und Cucullaris.** Der Kopf wird in einzelnen Fällen schief nach abwärts gezogen, der Processus mastoideus dem Brustbein zu, das Kinn nach der anderen Seite, während die Schulter erhoben wird. In diese Stellung wird der Kopf jedesmal durch eine einzige Zuckung des Kopfnickers gebracht und häufig erfolgen in einer Minute 10—30 solcher Zuckungen. Bei einer gleichzeitigen Theilnahme des Facialis ist Gesichterschneiden, der Portio minor des Quintus Zusammenpressen der Kiefer vorhanden; auch Theilnahme des Schlundes und der Luftröhre ist beobachtet. Durch Sprechen, Kauen etc. werden die Anfälle erregt, im Schlafe hören sie meist auf. Die Krämpfe bringen den Kranken häufig in Verzweiflung und sind sehr hartnäckig. Als Folgen des Krampfes führt Romberg Hypertrophie der Muskeln, Entstellung des Gesichts, Senkung der einen Gesichtshälfte, selbst Verrückung der Gesichtsknochen und zuweilen bei Theilnahme der Scaleni und dadurch herbeigeführtem Druck auf den Plexus brach. Erstarrung und Anästhesie des Arms, durch Druck auf die Venen Oedem an.

Das Uebel entwickelt sich gewöhnlich allmählich; die Kranken sind meist Erwachsene und werden als Ursachen Erkältung des Nackens, Aufheben einer starken Last, Gemüthsbewegungen, schwere Entbindung angeführt.

Die **Behandlung** leistet selten Günstiges. In einzelnen Fällen sah man von Ferr. carbon. in grossen Dosen und von Moxen im Nacken, ferner von Durchschneidung des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, in einem Falle von der Elektricität Heilung, während in anderen Fällen diese und noch andere angewendete Mittel nichts nützten.

3. **Als doppelseitige klonische Krämpfe des Sternocleidomastoideus und Cucullaris** (Salaam-Convulsionen der Engländer). Diese Krämpfe kommen fast nur bei Kindern und zwar von der ersten Dentition an bis zur Pubertät vor, bestehen in anfallsweise auftretenden

pagodenartigen Nickbewegungen („Complimentirkrämpfe"), die bisweilen äusserst schnell aufeinander folgen. Gewöhnlich nehmen noch andere Muskeln am Krampfe Theil, Gesichts- und selbst Extremitätenmuskeln. In einzelnen Fällen blieb nach Verschwinden der Nickkrämpfe Epilepsie und Blödsinn zurück, in anderen verschwanden sie spurlos nach Durchbruch der Zähne. Als Ursachen hat man besonders den Dentitionsreiz angegeben, in anderen Fällen scheinen cerebrale Affectionen zu Grunde gelegen zu haben; bisweilen dürfte eine Angewöhnung die Ursache sein. Eine wirksame Behandlung kennt man nicht und dürfte die individuelle Auffassung des speciellen Falles die besten Fingerzeige geben.

§. 19. Der Schreibekrampf, Mogigraphie, coordinatorischer Fingerkrampf.

Das Schreiben ist eine combinirte Bewegung; zu dem Zustandekommen derselben gehört das Zusammenwirken bestimmter Muskeln. Beim Schreibekrampf ist die Coordination der zusammenwirkenden Muskeln gestört und zwar entweder durch einen tonischen oder klonischen Krampf der Flexoren oder der Extensoren der Finger. Beim Krampfe der Flexoren wird namentlich der Daumen krampfhaft nach innen gebogen und von der Feder abgezogen, und ein starkes Zittern der zum Schreiben nöthigen Finger, meist auch der ganzen Hand, des Unter- und selbst des Oberarms verhindert das Schreiben. Beim Krampfe der Extensoren wird namentlich der Zeigefinger in zuckender Bewegung nach oben und von der Feder abgezogen. Merkwürdig ist, dass fast alle Patienten mit Bleistift noch recht gut schreiben können, während das Schreiben mit Stahlfedern und auch mit Gänsefedern sofort den Krampf hervorruft. Es müssen also die feineren Schwankungen und vielfachen Veränderungen der anzuwendenden Kraft der beim Schreiben mit elastischen Federn in Thätigkeit befindlichen Muskeln, sowie die genauere Ausführung der Buchstaben mit elastischen Federn eine krankhafte Steigerung, einen zu Krämpfen führenden Reiz ausüben, der entweder durch Vermittelung der sensibeln Muskelnerven auf die motorischen Nerven oder direct auf die motorischen Nerven der beim Schreiben betheiligten Muskeln übertragen wird und um so leichter entsteht, je angestrengter das Schreiben namentlich mit weichen Federn geschieht oder je nachdem Störungen in der peripherischen oder centralen Bahn des betreffenden motorischen Nerven vorhanden sind. In einzelnen Fällen kommt der Schreibekrampf auf reflectorische Weise zu Stande durch Reize, welche die sensibeln Hautnerven treffen und von da auf die motorischen Nerven der Hand und das Armes übertragen werden.

Einen ähnlichen Krampf wie den Schreibekrampf hat man bei anderen combinirten Bewegungen beobachtet: beim Arbeiten der Schuhmacher, der Näherinnen, der Schriftsetzer, bei Klavierspielern etc.

Dass der Schreibekrampf und die diesem ähnlichen Krämpfe nur bei einer subtileren Thätigkeit eintreten, während ein gröberer Gebrauch der Hand nicht gehindert ist, dürfte nach dem oben Gesagten nicht auffallen.

Neben dem Schreibekrampf findet man nicht selten noch in anderen Nerven Innervationsstörungen: Schielen, Stottern, Schlundkrämpfe etc., Ermüdung und schmerzhaftes Ziehen im Ober- und Unterarme, schmerzhaftes Stechen in den Fingern.

Die Krankheit entwickelt sich immer allmählich; anfangs ist meist nur eine Ermüdung im Arme oder in der Hand und ein festeres Andrücken der Finger an die Feder bemerkbar, die Leichtigkeit der Führung der Hand beim Schreiben ist verloren gegangen. Bei vollständiger Ausbildung des Schreibekrampfes entsteht sofort ein regelloses Hin- und Herfahren mit der Feder, ein unleserliches Gekritzel, wenn ein Versuch zum Schreiben gemacht wird. Das Uebel ist sehr hartnäckig, nur in wenigen Fällen kommt es zur Heilung, öfters noch zu einer Besserung. Fast nur Männer werden befallen und zwar im mittleren Lebensalter. Von 11 von mir beobachteten Patienten waren 10 wohlbeleibt und hatte der Schreibekrampf mit Entwickelung des Embonpoint begonnen. Als Ursachen werden angeführt allgemein gesteigerte Reizbarkeit, Rheuma, Einschnürung der Unterarme durch enge Hemdenärmel, Druck von grossen Hemdenknöpfen auf die Flexoren.

Behandlung. Canstatt's Wort: „Versucht ist vieles worden, geholfen hat fast nichts" hat noch heute seine Richtigkeit. Bei rheumatischer Ursache ist Diaphorese: irisch-römische Bäder, Einreibungen mit Terpentinöl, Veratrinsalbe, Vesicantien — bei gesteigerter Reizbarkeit kalte Bäder, kalte Waschungen des Armes, narkotische Einreibungen desselben (Chloroform aa mit Glycerin), Seebäder zu versuchen. Bei Vollsaftigen und zur Fettleibigkeit Disponirten wirken entsprechende Regelung der Diät, abführende Mineralwässer (Marienbad etc.), fleissige Körperbewegung bisweilen günstig. Jedenfalls ist in allen Fällen eine längere Enthaltung von allen feineren combinirten Bewegungen geboten und ist dadurch allein in einem von mir beobachteten Falle nach etwa Jahresfrist der Schreibekrampf soweit geschwunden, dass der Patient, ein Secretär, wieder im Stande ist, mehrere Stunden des Tages zu schreiben. Stromeyer heilte einen Fall durch Myotomie, Andere versuchten die Operation ohne Erfolg. Niemeyer berichtet ein günstiges Resultat vom constanten Strome, während meine Versuche damit erfolglos blieben. Die vielfach construirten eigenen Federhalter und Maschinen (Troschel, Gerdy) haben keinen dauernden Nutzen.

§. 20. Idiopathische tonische Krämpfe einzelner Muskelgruppen, Spasmes musculaires idiopathiques der Franzosen.

Dieselben sind peripherische, nicht durch ein Centralleiden bedingte, den durch peripherische Ursachen erzeugten Neuralgien analoge Erkrankungen der motorischen Nerven und stellen sich dar als tonische Contractionen namentlich der Extremitätenmuskeln mit dem Verlaufe der Nerven folgenden Schmerzen der betroffenen Glieder.

Die Erkrankung beginnt mit abnormen Sensationen in den Extremitäten, mit Schwere und Steifigkeit, Taubheit, Formication in den oberen oder unteren Extremitäten. Bald steigern sich diese Sensationen zu

wirklichen Schmerzen: Ziehen, Reissen, wie bei einem Rheumatismus und es gesellen sich, bisweilen nach Vorausgang einzelner Zuckungen, andauernde Zusammenziehungen der Muskeln hinzu und zwar an den Oberextremitäten Contractionen der Flexoren: der Daumen ist eingeschlagen, die übrigen Finger gebeugt, bisweilen auch der Unterarm und die Hand flectirt — an den Unterextremitäten Contractionen der Extensoren, so dass das Knie gerade gestreckt, die Ferse aufwärts gezogen ist. Nicht selten sind die Gelenke etwas geröthet und geschwollen und verursachen Dehnungen der steif und hart gespannten Muskeln heftige Schmerzen und Verstärkung der Contractionen. Fieber pflegt entweder gänzlich zu fehlen oder ist unbedeutend. In seltenen Fällen sind auch Gesichtsmuskeln, Bauch- und Rückenmuskeln contrahirt und gewährt das ganze Krankheitsbild ein sehr bedrohliches Ansehen. Schon nach kurzer Zeit, nach einigen Tagen verschwinden die Erscheinungen; in einzelnen Fällen zieht sich dagegen das Leiden Wochen und Monate hin, doch endet es wohl ausnahmslos in Genesung. Nach Hasse und Delpech soll die Krankheit aus einzelnen minuten- oder stundenlangen Paroxysmen zusammengesetzt sein, die bisweilen einen intermittirenden Typus zeigen: in den Pausen der Krampfanfälle seien Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit, oftmals Haut- und Muskelanästhesie vorhanden.

Die peripherischen Muskelkrämpfe gehören zu den selteneren Erkrankungen und kommen in Kindesalter besonders während der 1. Dentition bei schwächlichen Kindern und bei tief eingreifenden Krankheiten (Diphtheritis epidemica), bei Erwachsenen am häufigsten in der Reconvalescenz von Typhus und bei Intermittens vor, also bei Krankheiten, in denen erhebliche Ernährungsstörungen auch in den Nerven, „eine Ernährungsstörung feinerer Art der Nerven" (Hasse) angenommen werden müssen, wie wir das z. B. von den Muskeln im Typhus durch die Zenker'schen Untersuchungen wissen. Durch dieses causale Verhältniss unterscheiden sich die in diesem § besprochenen peripherischen Krämpfe von den in den vorigen §§. zur Sprache gekommenen, bei welchen die Ursachen in peripherischen Reizen der Nerven oder in Ermüdungen der Muskeln bestehen. Wegen der Anschwellung und Röthe der Gelenke, der ziehenden Schmerzen erklärten Steinheim, Delpech und Krukenberg die Krankheit für eine rheumatische, durch Erkältung erzeugte. Auch in der Schwangerschaft und im Puerperium, namentlich bei starken Gemüthsbewegungen während dieser Zeit wurde die Krankheit beobachtet.

Behandlung. Bei dem wenig bedrohlichen Charakter des Leidens ist man selten genöthigt, eingreifende Mittel anzuwenden. Man gehe, wenn möglich, auf die ursächlichen Verhältnisse ein, verordne bei Erkältung milde Diaphoretica, warme spirituöse Einreibungen, bei heftigeren Schmerzen Bepinselungen mit Jodtinctur oder Einreibungen mit Chloroform und Ol. olivar. zu gleichen Theilen, eventuell injicire man Morph. mur. subcutan oder gebe hin und wieder innerlich Dover'sches Pulver. Bei Ernährungsstörungen nach Typhus etc. sind Eisen, kräftige Kost, Bäder (Malzbäder), Bier und Wein die wichtigsten Mittel zur Reconstituirung des Körpers und Beseitigung der nervösen Folgen dieser Krankheitsprocesse.

§. 21. Chorea, Veitstanz, Ballismus, kleiner Veitstanz.

Bei ungestörten psychischen Functionen entstandene unwillkürliche und durch den Willen nicht zu unterdrückende krampfhafte Bewegungen einzelner voluntärer Muskeln und Muskelgruppen bei Ausführung combinirter Bewegungen bilden den Grundzug des Veitstanzes.

Die Veitstanzbewegungen sind der Ausdruck einer specifischen Neurose, die wie die anderen Neurosen unabhängig von einer materiellen Hirn- oder Rückenmarkserkrankung ist. Sie geschehen bei Integrität der Hirnfunctionen und zwar vorzugsweise im wachenden Zustande, bei vollem Bewusstsein, weniger im schlafenden Zustande, jedoch auch im letzteren noch theilweise. Sie erstrecken sich entweder nur auf einzelne oder auf alle voluntären Muskeln mit Ausnahme der Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarms. Die krampfhaften Bewegungen der einzelnen Muskeln lassen sich in keiner Weise von durch andere Ursachen erzeugten Muskelzuckungen unterscheiden und bestehen in plötzlichen Muskelverkürzungen, die schnell und häufig mit Muskelerschlaffungen abwechseln. Sehr selten jedoch sind im Veitstanz nur Zuckungen einzelner Muskeln vorhanden, sondern fast immer zucken zugleich oder vorwaltend Muskelgruppen, eine Anzahl von Muskeln, die gewohnt sind, zusammen zu wirken und durch deren regelrechtes Zusammenwirken im gesunden Zustande sogenannte combinirte Bewegungen zu Stande kommen. Der Veitstanz stellt entweder unbewusste involuntäre fortwährende Versuche einzelner Muskelgruppen zu combinirten Bewegungen dar, die durch ihre Aehnlichkeit mit zweckmässigen Bewegungen leicht täuschen können, wie wenn sie gewollte Bewegungen seien, oder derselbe besteht in ungeordneten, regellosen, durch den Willen nicht zu zügelnden Muskelactionen bei gewollten combinirten Bewegungen und ist also dann eine Coordinationsstörung. Im letzteren Falle fängt der eine Muskel zu früh, der andere zu spät mit seiner Thätigkeit an und widerspricht die Stärke der Action der einzelnen Muskeln ihrer physiologischen Aufgabe. Durch diese „Narrheit der Muskeln" aber entsteht als Resultat Vereitlung der beabsichtigten combinirten Bewegung. Daher sehen wir, dass der am Veitstanz kranke Patient, wenn er ein Glas vom Tische nehmen will, daneben greift, dass er, wenn er den Löffel in den Mund führen will, nicht die Mundhöhle erreicht, sondern daneben stösst etc.

Die Entwickelung des Leidens ist meist allmählich, sein Verlauf immer chronisch. Als Vorboten finden sich häufig gastrische Erscheinungen, Mattigkeit, psychische Gereiztheit, Ziehen und Frösteln im Rückgrate. Nach ein Paar Wochen, bisweilen früher oder später, stellt sich eine Ungeschicklichkeit und Unsicherheit der Hände ein, Gegenstände werden falsch angefasst, leicht fallen gelassen, die Bewegungen geschehen mit grösserer Hast. Meist wird der Zustand in diesem Stadium verkannt, der Patient wegen seiner Unaufmerksamkeit gescholten. Allmählich fällt es auf, dass der Kranke Gesichter schneidet, mit den Achseln zuckt, mit den Augen zwinkert, kurz Zuckungen einzelner Muskeln wahrnehmen lässt. Stellt man in diesem Stadium den Kranken vor sich

hin mit herabhängenden Händen und verlangt man, dass er ruhig stehe, so bemerkt man ein zeitweises unbewusstes Proniren und Supiniren der Hände, welches selbst nicht unterbleibt, wenn wiederholt ruhiges Stillhalten der Hände anbefohlen wird. Es ist diese Erscheinung die constanteste und wichtigste beim Beginn des Veitstanzes. Nach und nach treten die krampfhaften Muskelbewegungen, die anfänglich sich nicht selten nur auf einer Körperseite zeigen, an den verschiedensten Theilen beider Körpertheile auf. Die Augenbrauen werden gerunzelt, die Stirn in Falten gezogen und geglättet, die Augenlider weit geöffnet und dann schnell zusammengekniffen, die Lippen zucken und bilden die absonderlichsten Figuren, die Gesichtsmuskeln sind in fortwährender Bewegung, der Kopf wird gedreht oder nach der Seite oder nach vorn oder hinten gezogen, die Zunge ist in fortwährender Unruhe, die Sprache daher stotternd, das Schlingen erschwert, die Kaumuskeln contrahiren sich und es entsteht Zähneknirschen. In den Oberextremitäten sieht man das Spiel der Muskeln in dem ruckweisen Flectiren und Extendiren der Finger und der Hände, dem Proniren und Supiniren der Unterarme, dem Schleudern und den Verdrehungen der Arme, in dem Zucken der Schultern. Alles was der Patient festhalten will, lässt er fallen, er kann nicht mehr selbst essen und trinken und muss gefüttert werden, er kann kein Geldstück vom Tische nehmen, namentlich kann er solche Bewegungen nicht langsam ausführen, eher noch in einem Rucke. In den Unterextremitäten sind die Bewegungen unsicher, die Kranken taumeln entweder wie Betrunkene oder trippeln hin und her und schleppen häufig einen Fuss nach. Auch die Rumpfmuskeln nehmen an der Unruhe Theil, contrahiren und erschlaffen sich und nicht selten werden die Patienten im Bette förmlich hochgeschleudert. Die angeführten krampfhaften Bewegungen werden um so stärker, je mehr der Patient es mit seinem Willen durchsetzen will, dieselben zu regeln oder zu unterdrücken. Des Nachts pflegen die Krämpfe nachzulassen, doch ist der Schlaf fast stets ein unruhiger, häufig von Mitbewegungen unterbrochen; mit dem Erwachen stellen sich die Muskelzuckungen in erneuerter Stärke wieder ein.

Als Störungen der involuntären Bewegungen findet man bisweilen Beeinträchtigung der Athmung, Herzklopfen, unregelmässigen Puls. Die Reflexbewegungen sind meist gesteigert und zuckt eine meiner gegenwärtigen Patientinnen regelmässig heftig zusammen, sobald ich zur Untersuchung der Brust mein Ohr hinten am Thorax anlege. Die psychischen Functionen sind in den gewöhnlichen Fällen nicht beeinträchtigt; bei längerer Dauer und grösserer Intensität der Krankheit soll es bisweilen zu Geistesschwäche gekommen sein. Obwohl fast immer Verdauungsstörungen fehlen, werden die Kranken schliesslich dennoch mager, anämisch, ihre Haut trocken.

Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Monat. In einzelnen Fällen blieb der Veitstanz das ganze Leben lang bestehen, doch waren dann die krampfhaften Bewegungen auf einzelne Körpertheile beschränkt und das Leiden Folge einer organischen Hirnerkrankung. Die Krankheit steigt gradatim, ohne Exacerbationen und Remissionen, zu ihrer Höhe und verschwindet wieder allmählich, doch entstehen leicht Rückfälle und Verschlimmerungen beim Eintritt acuter

intercurrirender Krankheiten. Besonders soll es im Frühjahr häufiger zu Recidiven kommen. Der bei Weitem häufigste Ausgang ist in Genesung; bisweilen bleiben Zuckungen in einzelnen Muskeln zurück. Nur in ein Paar Fällen, in denen die Section kein Hirnleiden nachwies, blieb Atrophie und Lähmung der Extremitäten zurück, dagegen ist die Angabe Peter Frank's, dass Tabes dorsualis und Blödsinn sich nicht selten nach Chorea entwickele, von den übrigen Beobachtern nicht bestätigt. Sehr selten erfolgt der Tod durch Steigerung der Erscheinungen zu bedeutender Höhe unter Sehnenhüpfen, unvollständiger Respiration, Collapsus und Coma, häufiger durch hinzugetretene andere Krankheiten, Pleuritis, Pericarditis, Meningitis.

Aetiologie. Zur Chorea disponirt vor Allem das jugendliche Alter. Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit zwischen dem 6.—20. Lebensjahre, in der Zeit also, in welche die 2. Dentition und die Pubertätsentwickelung fällt, obwohl auch in den anderen Lebensaltern die Krankheit beobachtet ist. Demnächst findet man die Chorea häufiger beim weiblichen, wie männlichen Geschlecht. Erblichkeit ist nicht hinreichend nachgewiesen, doch war in 191 Fällen bei Sée 18 Mal Chorea der Eltern vorhanden gewesen. Auch in einem meiner Fälle hatte die Mutter des veitstanzkranken Kindes in der Kindheit an Veitstanz gelitten. Der Annahme von Rufz, dass die Krankheit in den kalten und gemässigten Zonen häufig, in den warmen und heissen selten vorkomme, widersprechen mehrfache gegentheilige Beobachtungen (Hirsch, geogr. Path. II. 571). Ebenso ist der Einfluss der Jahreszeit und Witterung noch nicht hinreichend nachgewiesen, obwohl das häufige Zusammentreffen mit Rheumatismus, rheumatischen Herz- und Gelenkaffectionen, unzweifelhaft feststeht. Schwächezustände, Anämie, Chlorose, Erschöpfung durch consumirende Krankheiten sind häufige Causalmomente; nach Hasse kommt die bisweilen sich bei Schwangerschaft entwickelnde Chorea fast nur bei zum ersten Male Schwangeren, bei nervösen oder geradezu hysterischen Personen, die früher an Chlorose oder schon einmal an Chorea litten, vor. Meist verschwindet mit dem Ende der Schwangerschaft auch die Chorea, doch ruft die letztere häufig Abortus hervor.

Als erregende Ursachen werden psychische Eindrücke: Schreck, Aufregungen etc., ferner der Imitationstrieb angeführt. Gegen die Annahme des letzteren als häufiges Causalmoment haben mehrere Beobachter protestirt und Rufz hat die Nachahmung als Ursache gänzlich geläugnet; jedenfalls sind Uebertreibungen in dieser Hinsicht zu vermeiden.

Viele Aerzte (Canstatt, Gittermann) nehmen an, dass die Chorea auch auf reflectorische Weise entstehe und namentlich der Wurmreiz, jedoch auch Schleimmassen im Magen, entzündliche Zustände von Organen etc. diese Folge haben könnten; andere Aerzte (Hasse) bezweifeln jedoch eine solche Entstehungsweise. Ich hatte einen Fall von Chorea bei einem 19jährigen Mädchen in Behandlung, der gleichzeitig mit einer Pleuropneumonie entstanden war und in welchem sich mit Mässigung der Reizungserscheinungen in den Athemwegen entsprechend auch die Veitstanzbewegungen gemildert hatten und ist der Fall dadurch

um so auffallender, als die Chorea halbseitig und mit der Pleuropneumonie gleichseitig war. Nach Heilung der Pneumonie verschwand die Chorea völlig.

Die materiellen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, die man in einzelnen Erkrankungen von Chorea gefunden und als Ursachen auf dieselbe bezogen hat, sind so verschiedenartig, dass sie „kaum in zwei Fällen gleich sind und aller Einheit entbehren". Sie sind um so weniger als die wahren Ursachen der Chorea zu betrachten, als in den weitaus häufigsten Fällen die Section nur negative Resultate ergab. Eine Zusammenstellung der bisherigen anatomischen Befunde findet man bei Canstatt, II. Aufl. III. pag. 336 und in Ziemssen's Handbuche Bd. XII. 2.

Behandlung. Die Thatsache, dass die Chorea in den weitaus häufigsten Fällen nach einiger Zeit von selbst verschwindet, erklärt die grosse Anzahl der als wirksam empfohlenen Mittel und den Ausspruch von Rufz, dass man die Krankheit mit Allem heilen könne. Andererseits hat die Erfahrung bewiesen, dass es Heilverfahren giebt, welche die Chorea abzukürzen im Stande sind.

Die causale Behandlung stützt sich bei unserer Unklarheit über das Wesen und die specifischen Ursachen allerdings meist auf unbestimmte Anhaltspunkte. Doch auch diese verdienen unsere Erwägung. Der Rath, die Cur stets mit Purganzen zu eröffnen (Sydenham) dürfte nur da seine Anwendung finden, wo man es mit kräftigen, plethorischen Kranken in der Pubertätsperiode zu thun hat (Romberg), oder wo gastrische Anhäufungen, Würmer vorhanden sind. Eine noch weit grössere Beschränkung verdient die Anwendung allgemeiner und örtlicher Blutentziehungen, die gleichfalls von namhaften Beobachtern empfohlen ist und sich darauf stützte, dass man die Chorea irrthümlich für eine entzündliche Krankheit hielt. Nur in den Fällen, in welchen einzelne Wirbel besonders schmerzhaft sind und keine Anämie besteht, wirken ein Paar Blutegel, Vesicantien auf die Wirbelsäule (P. Frank) meist recht gut.

Weit häufiger lässt sich ein rheumatischer Zusammenhang wahrnehmen und passen dann $^1/_2$—1 stündige warme Bäder von 26° Ré. mit Kalischwefelleber (120,0 pro Bad). Herzleiden, Bronchitis contraindiciren jedoch diese besonders von Rufz und Baudeloque empfohlene Behandlung. — Bisweilen sollen Bromkali, Campher, kalte Halb- und ganze Bäder bei Genitalreiz in der Pubertätszeit günstig wirken (Meissner). — In den häufigsten Fällen sind Schwäche und anämische Zustände vorwaltend und Leberthran, Eisen, bittere Mittel (China, Cascarilla) und kräftige Diät wesentliche Erfordernisse zu einer erfolgreichen Cur. Besonders ist das Ferr. carbon. in grösseren Dosen (0,3—0,6) wochenlang fortgebraucht, und Ferr. hydrocyanicum in der Dosis von 0,18 mit P. Rhei, 3mal täglich, empfohlen. Chomel lobt bei schwächlichen und scrophulösen Choreakranken in der Pubertätsentwickelung Jodtinctur zu 12—18 Tropfen in Pomeranzenblüthenthee und Bäder zu 24° Ré.

Von den symptomatischen Mitteln verdient zunächst das kalte Wasser als Abreibung, Brause, kalte Uebergiessung, oder kalte „Tauch-

bäder" gegen die Unruhe der Nerventhätigkeit Empfehlung (Stiebel, Copland etc.). Canstatt lässt täglich 1—2 kalte Uebergiessungen machen und behauptet, die Krankheit dadurch oft coupirt zu haben. Hufeland empfahl das Seebad. Ferner ist Opium ein zu gleichem Zwecke und namentlich in den Fällen, in denen eine Bronchitis die Anwendung von kaltem Wasser verbietet, unschätzbares Mittel, welches ich nach der Empfehlung von Trousseau mehrfach mit entschiedenstem Erfolge benutzt habe. Ich injicire subcutan 8 Tropfen von Morph. muriat. 0.12:2,0 Wasser und habe fast ausnahmslos schon nach einer halben Stunde erheblichen Nachlass der Muskelzuckungen, der allgemeinen Aufregung und der Schmerzen in den einzelnen Körpertheilen beobachtet. Auch das Chloroform, eingeathmet und in Rücken und Epigastrium eingerieben, leistet gute Dienste und Grossmann, Barclay etc. wollen mit demselben sogar nach 8—14 Tagen vollständige Heilung der Chorea bewirkt haben. Hasse liess Chloroform sowohl einathmen, wie auch innerlich einnehmen (10—15 Tropfen in einem Schluck Quittenschleim). In neuester Zeit ist auch die Elektricität mehrfach in Anwendung gezogen, die Einen empfehlen den Inductionsstrom, die Anderen den constanten Strom. Man wendet nach Benedikt labile Ströme über der Wirbelsäule an und galvanisirt täglich 2—3 Minuten lang; die Chorea minor heilt nach ihm, auch wenn sie total sei und anderen Mitteln widerstanden habe, immer (?) sehr bald.

Als specifische Mittel gegen die Chorea hat man besonders den Arsenik, die Zinkblumen, das Strychnin und den Kupfersalmiak empfohlen. Den Arsenik giebt Romberg ℞ Solut. Fowleri, Aq. dest. āā 5,0 MDS, 3mal täglich 4 Tropfen in Wasser und steigt allmählich auf 6 Tropfen pro dosi. Bei Uebelkeit, Magenschmerz, Erbrechen, Durchfall und Conjunctivitis setzt er sofort aus, fängt jedoch, wenn diese Zufälle geschwunden sind, mit Vorsicht von Neuem an, den Arsenik gebrauchen zu lassen. Die Flores Zinci gebrauchte Hufeland und zwar in grossen Dosen bis zu 1 Gramm 3mal täglich mit grossem Erfolge. ℞ Ammoniaci cuprico-sulphur. 2,0 Aq. dest. 30,0 S. 3mal täglich 5 Tropfen (Neumann).

Das Strychnin ist besonders von Trousseau empfohlen: ℞ Syr. simpl. 22,0 Strychn. sulphur. 0,003 DS täglich 2—3 Kaffeelöffel voll zu nehmen. Nach Sée soll man von kleinen Dosen allmählich zu grösseren steigen, bis Hautjucken, Schwindel, Muskelsteifigkeit entsteht und dann gradatim mit der Dosis wieder herabgehen. ℞ Strychn. nitr. 0,05 Spir. rectif. 10,0 DS 2—3mal täglich 6—10 Tropfen in 1 Essl. Zuckerwasser z. n.

Betrachtet man den Heilapparat gegen die Chorea und den Verlauf dieser Krankheit, so wird man sich in den gewöhnlichen, milderen Fällen meist auf die Anwendung weniger eingreifender Mittel beschränken können, namentlich hüte man sich vor dem Zuvielthun und vor unnützen Eingriffen durch heroische Mittel (Canstatt). Will ein Mittel nicht anschlagen, so verharre man übrigens nicht unnütz lange bei demselben; gerade bei Nervenkrankheiten nützt ein Wechsel der Mittel oft ganz besonders. Ist der Veitstanz in der Abnahme begriffen, so suche der Patient die Herrschaft über die einzelnen Muskeln durch methodische

Uebung wieder zu gewinnen; diese gymnastischen Uebungen dürfen jedoch nur Minuten lang stattfinden und nicht bis zur Ermüdung getrieben werden. Auch spirituöse Einreibungen (Lin. volatile) nützen jetzt. Wohlhabende Patienten schicke man in diesem Stadium in Bäder und empfehle denselben Zerstreuungen etc.

§. 22. Trismus und Tetanus, Starrkrampf.

Der Starrkrampf besteht in einer hochgradigen Erregung des Rückenmarks und der motorischen Nerven, welche sich durch andauernde und mit Convulsionen abwechselnde Contractionen der Muskeln und gesteigerte Reflexerregbarkeit äussert und einen raschen und gefährlichen Verlauf nimmt. Betrifft der Krampf nur die Kaumuskeln, so wird er Trismus, erstreckt er sich dagegen auf die Musculatur des ganzen Körpers, so wird er Tetanus genannt. Man hat einen Tetanus rheumaticus, traumaticus, toxicus etc. unterschieden, wie unter Aetiologie genauer auseinander gesetzt werden soll, doch gehören diese Formen ihren Erscheinungen nach zusammen und gilt das gleich zu beschreibende Krankheitsbild für alle gemeinsam.

Gewöhnlich entwickelt sich die Krankheit allmählich, innerhalb mehrerer Stunden, selbst einiger Tage, sehr selten plötzlich. Als Vorboten finden sich bisweilen Frösteln, Gähnen oder Empfindlichkeit einer etwa vorhandenen Wunde oder Narbe. Die ersten bedeutsamen Erscheinungen pflegen erschwertes Schlingen mit ziehenden Schmerzen im Halse und Steifigkeit im Genick oder krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln eines verwundeten Theils zu sein, während Fieber entweder ganz fehlt oder sehr unbedeutend ist. Hierzu gesellt sich Contractur der Kaumuskeln, so dass die Kiefer fest auf einander gepresst werden und der Unterkiefer unbeweglich feststeht (Trismus, Mundsperre).

In nicht wenigen Fällen ist Trismus die erste und alleinige Erscheinung und die Krankheit macht keine weiteren Fortschritte. Gewöhnlich aber steigert sich die Steifigkeit des Genicks zu Nackenstarre und der Krampf geht auf die Rückenmuskeln über, zieht den Kopf nach hinten (Opisthotonus) und krümmt bogenförmig den durch Contracturen der sämmtlichen Rumpfmuskeln wie eine Bildsäule steifen Körper. Der Leib ist brettähnlich hart, trichterförmig eingezogen und durch die Contractur des Zwerchfells entsteht eine beängstigende Zusammenschnürung, als wenn ein Reif fest um den Leib gelegt sei. Gesichts- und Extremitätenmuskeln sind meist weniger vom Krampf befallen, doch sind während der Paroxysmen der Krämpfe die Augen starr, unbeweglich, in ihre Höhlen zurückgezogen, die Stirn gerunzelt, die Vorderzähne durch Retraction der Lippen entblösst und die unter dem Namen Risus sardonicus bekannte Gesichtsverzerrung vorhanden. In den Extremitäten ist der Krampf meist weniger vorhanden und kann selbst ganz fehlen; in einzelnen Fällen sind die Extremitäten vollkommen steif und unbiegsam.

Durch ein Ueberwiegen der Contracturen der vordern oder seitlichen

Hals- und Rumpfmuskeln wird bisweilen der Körper nach vorn oder zur Seite gezogen (Emprosthotonus, Pleurosthotonus).

Die tetanischen Contracturen der Muskeln treten in einzelnen, durch allgemeine convulsivische Erschütterungen eingeleiteten Paroxysmen auf, die ein Paar Minuten bis 1/2 oder ganze Stunde dauern können und zwischen welchen zwar eine mehr oder minder erhebliche Erschlaffung der Muskeln, jedoch in keinem Falle ein vollständiges Nachlassen der Muskelcontracturen erfolgt. Diese Paroxysmen treten entweder sehr schnell nach einander auf oder in längeren Zwischenräumen und werden in Folge der excessiv gesteigerten Reflexerregbarkeit durch die geringsten Reize, z. B. durch Berührungen des Kranken, Schlucken, Kauen, Luftzug, bei einer vom Kranken unternommenen Bewegung, ja schon durch den Gedanken an eine solche, durch Vorstellungen veranlasst. Die convulsivischen Zuckungen der Muskeln sind nicht selten so stark, dass es zu Zerreissungen von Muskelbündeln und Blutextravasaten kommt und immer machen sie äusserst heftige, qualvolle Schmerzen, vergleichlich den Wadenkrämpfen. Die Athmung ist durch die Contractur aller am Thorax befindlichen Muskeln aufs äusserste erschwert, Hebung und Senkung des Thorax fast ganz verhindert, die Inspirationen so geringfügig, dass erheblicher Luftmangel, Athemnoth, Cyanose und klebrige Schweisse der Haut entstehen. Ueber die Betheiligung des Herzens am Krampfe ist man noch nicht im Klaren; nur Howship fand in einem Falle 11 Stunden nach dem Tode das Herz ungewöhnlich zusammengezogen und hart, während andere Beobachter nichts Derartiges wahrnahmen. Der Puls ist dagegen fast immer sehr frequent und klein, die Temperatur enorm gesteigert, wie Wunderlich zuerst nachgewiesen hat. Dieser Beobachter und nach ihm Andere fanden Temperaturen von 44,7° C., die unmittelbar nach dem Tode sich sogar noch fast um einen Grad steigerten. Bei den ersten Krampfanfällen ist die Temperatur gesunken (Güntz); erst mit der Steigerung der Muskelcontractionen steigt entsprechend die Wärmevermehrung, eine Thatsache, die auch experimentell durch Erregung heftiger Muskelcontractionen nach Anwendung von Strychnin oder der Elektricität hervorgebracht werden kann (Leyden, Ziemssen, Güntz). Mit der Steigerung der Temperatur tritt ein sich allmählich verstärkender, schliesslich unstillbarer Durst, trockene Zunge ein, während der Urin in geringer Menge abgesondert wird, hochroth aussieht, öfters eiweisshaltig ist und in Folge der sistirenden Thätigkeit der Bauchpresse der Stuhl angehalten wird. Bei diesem, den Beobachter tief ergreifenden Zustande, bleiben das Bewusstsein und die Sinne während des ganzen Verlaufs ungestört und ist die Lage des Kranken um so trostloser, als in den meisten Fällen die unaufhörlichen Paroxysmen den Eintritt von Schlaf gänzlich verhindern; kommt es in milderen Fällen zum Schlafe, so tritt eine in der Regel vollständige Relaxation der Muskeln ein und erst beim Erwachen werden die Muskeln wieder gespannt.

Die Krankheit tödtet selten schon nach wenigen Stunden; gewöhnlich erstreckt sich der Verlauf auf mehrere Tage oder mehrere Wochen. Der Tod erfolgt entweder durch Glottisverschluss während der tetanischen Convulsionen binnen wenigen Minuten: der Kranke fängt an

pfeifend zu inspiriren, ähnlich wie bei Croup, die höchste Angst befällt ihn und unter den heftigsten aber vergeblichen Bemühungen zu inspiriren tritt plötzlich Bewusstlosigkeit und Tod ein — oder, und zwar weit häufiger, der Tod erfolgt nach wenigen Tagen unter rapider Steigerung der Paroxysmen und schliesslicher und unausgesetzter Contractur der Inspirationsmuskeln und insufficienter Athmung, oder endlich erst nach mehreren Wochen durch Erschöpfung in Folge der Unmöglichkeit zu schlingen und zu schlafen. Bisweilen tritt im Verlaufe ein trügerischer Nachlass der Erscheinungen ein, nach welchem wider alles Erwarten sofortiger Collapsus und Tod erfolgt. Bei Uebergang in Genesung werden die Krampfanfälle seltener, die Remissionen länger, es tritt Schlaf ein und immer erst nach längerer Zeit, nach mehreren Wochen, selbst Monaten erfolgt völlige Genesung. Namentlich bleiben in den meisten Fällen Empfindlichkeit und ein Grad von Steifigkeit in den Muskeln zunächst noch zurück und verschwinden erst später.

Wegen des häufigen Vorkommens und einiger Abweichungen des Starrkrampfs bei Neugeborenen hat man als besondere Form den Trismus und Tetanus neonatorum unterschieden. Derselbe zeigt jedoch im Wesentlichen das eben beschriebene Krankheitsbild. Die ersten Erscheinungen pflegen darin zu bestehen, dass das Kind im Schlafe häufig zusammenfährt und bei einer ungewöhnlichen Begierde, an der Brustwarze zu saugen, schreiend sofort sich wieder abwendet. Will man mit einem Finger in den Mund fühlen, so bemerkt man, dass die Kiefer sich nicht genügend weit von einander entfernen lassen. Der Unterkiefer pflegt etwas vorgeschoben zu sein und steht vom Oberkiefer etwas ab. Schnell nimmt die Krankheit zu. Die Masseteren und Temporalmuskeln ziehen sich zu einer harten Masse zusammen und durch die Theilnahme der übrigen Gesichtsmuskeln am Krampfe entsteht ein ganz charakteristischer Gesichtsausdruck: die Stirn gerunzelt, die Augenlider krampfhaft geschlossen, der Mund gespitzt und von strahlenförmigen Hautfalten umgeben, während der Kopf nach hinten gezogen und die Nackenmuskeln starr sind. Der Puls ist dabei klein, 110—130 Schläge per Minute.

Selten bleibt es bei diesen Erscheinungen (Trismus); gewöhnlich gesellen sich hierzu Krämpfe der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, die durch Berührungen etc. gerade so wie bei Erwachsenen in Paroxysmen von Convulsionen übergehen. Unter schneller Aufeinanderfolge der Krampfanfälle tritt sehr häufig schon innerhalb der ersten 24 Stunden, selten nach 2—3 Tagen, gehemmte Respiration, Kälte und livide Färbung der Haut, Erschöpfung und dadurch der Tod ein.

Vergleicht man dieses Krankheitsbild mit dem Tetanus der Erwachsenen, so bilden das vorherrschende Ergriffensein der Gesichts- und Extremitätenmuskeln, der meist schnellere Verlauf und die gegenüber dem Tetanus der Erwachsenen noch gesteigerte Gefährlichkeit etwa die Abweichungen von diesem.

Aetiologie. Eine erhöhte Disposition finden wir zunächst bei Neugeborenen zur Zeit des Abfalls der Nabelschnur, also etwa um den 5.—7. Tag nach der Geburt (Trismus neonatorum). Meist ist dieser Starrkrampf ein traumatischer, durch entzündliche Zustände am Nabel und den Nabelgefässen hervorgerufen. So fand Bednar in

33 Fällen 12mal Eiter in den Nabelarterien, Schöller in 18 Fällen 15mal Entzündung der Nabelarterien, ähnlich Busch, Levy etc. Man darf jedoch nicht ausschliesslich diese traumatischen Verhältnisse als Ursachen des Tetanus neonatorum betrachten, denn nicht selten ist trotz vorhandenen Starrkrampfs der Nabel gesund, in anderen Fällen ist trotz bedeutender Entzündungen am Nabel kein Tetanus vorhanden. Nicht selten sind namentlich Erkältungen der Neugeborenen (wenn heisse Tage mit kalten Nächten wechseln) die alleinige Ursache des Tetanus neonatorum; ebenso können zurückgehaltenes Meconium (Evans), schlechte Ernährung in den ersten Lebenstagen und Erkrankungen wichtiger Organe überhaupt diese Krankheit herbeiführen. Ein vorwaltendes Erkranken des einen oder des anderen Geschlechts scheint bei Neugeborenen nicht stattzufinden, dagegen finden wir in den späteren Lebensjahren den Tetanus weit häufiger bei Männern, wie bei Frauen, namentlich bei kräftigen Männern. Besonders disponirt sollen die farbigen Raçen (Neger) sein. In den heissen Ländern kommt er endemisch vor und ist hier am häufigsten zu den Jahreszeiten, in welchen die Tagestemperatur vielfach wechselt. Endlich spielt Unreinlichkeit eine grosse Rolle; so herrschte nach Frank die Krankheit unter den unreinlich gehaltenen Judenkindern in Wilna, nach Clarke gleichfalls aus Unreinlichkeit im Dubliner Gebärhause und nahm nach Anordnung besserer Ventilation und Reinlichkeit die Sterblichkeit um das Zehnfache ab.

Je nach den direct auf das Nervensystem einwirkenden Ursachen hat man folgende Arten des Tetanus unterschieden: 1. den Tetanus traumaticus, Wundstarrkrampf. Er entsteht hauptsächlich durch Verletzungen peripherischer Nerven bei Druck, Quetschung, unvollkommene Trennung der Nerven durch Zerreissung, steckengebliebene fremde Körper und ist die Verletzung häufig eine unbedeutende, z. B. ein Stich in die Finger oder Zehen, ein Knochen-Splitter, ja selbst nach völliger Vernarbung einer Wunde hat man den Tetanus noch sich entwickeln sehen. In anderen Fällen entstand der Tetanus traumaticus nach Luxationen, Splitterbrüchen, Quetschungen, Schusswunden, Amputationen etc. Bardeleben hält die Verwundung für das prädisponirende Moment, während zur Ausbildung des Wundstarrkrampfes selbst noch eine Gelegenheitsursache: Erkältung, Witterungseinflüsse, Unreinlichkeit der Wunde, ungünstige diätetische Verhältnisse, erforderlich sei. Es kann hiergegen nicht unerwähnt bleiben, dass Tetanus plötzlich und bei Gesunden in den besten Verhältnissen beobachtet ist.

Eine Erklärung des Wundstarrkrampfes durch den anatomischen Befund besitzen wir noch nicht; den Befunden Froriep's (Röthe und knotige Anschwellungen der betheiligten Nerven von der verletzten Stelle an bis zum Rückgrat) oder Larrey's (constante Blutüberfüllung in den Rückenmarksgefässen) oder Rokitansky's (acute Bindegewebswucherung in den Hintersträngen des Rückenmarks) oder Elischer's (Gefässerweiterung der Dura und Pia spin. und Hyperplasie des Bindegewebes in den Grosshirnganglien) stehen negative entgegen und fand Hasse nichts von Entzündung im Verlaufe der Nerven ausser in der allernächsten Nachbarschaft der Verletzung, wo neben allen anderen Geweben auch die Nerven von Exudat umgeben, schmutzigroth imbibirt und geschwollen erschienen.

während die allerdings häufig vorhandene Hyperämie des Rückenmarks und wohl auch die mehrfach gefundenen Extravasate im Wirbelcanale eine Folge des Tetanus zu sein schienen und eine acute Bindegewebswucherung in allen sehr plötzlich zum Tode führenden Fällen von Tetanus fehlte.*) — Die Symptome treten nach Friederich's Zusammenstellung am häufigsten am 10., dann am 8., 7., 14., 9., 21., 1., 4., 5., 2. Tage nach der Verwundung ein und kündigen sich durch eintretende Schmerzhaftigkeit, Missfarbigkeit der Wunde und des Secrets, Fieber, schmerzhaftes Ziehen von der Wunde aus den Nerven entlang an. Dann entsteht Trismus und der oben beschriebene Symptomencomplex.

Zum Tetanus traumaticus gehört auch der fast immer zwischen dem 3.—7. Tage nach einem Abortus oder einer rechtzeitigen Entbindung vorkommende, jedoch höchst selten beobachtete Tetanus.

2. Den Tetanus rheumaticus. Er entsteht nach plötzlichen Durchkühlungen, Durchnässtwerden des schwitzenden Körpers, beim Schlafen auf feuchtkaltem Erdboden (Bivouac), besonders in heisser Sommerzeit, wenn Tag- und Nachttemperatur erheblich contrastirt, und ist in den heissen Ländern für nicht Acclimatisirte besonders gefährlich. Er fängt meist mit dem Gefühle von Ameisenkriechen längs des Rückgrats an, welchem bald Trismus und allgemeiner Tetanus nachfolgt.

3. Den Tetanus toxicus. Er entsteht durch grössere Gaben der Präparate von Strychnos nux vomica und unterscheidet sich in keiner Weise von den übrigen Formen des Tetanus.

Prognose. Der Starrkrampf ist eine der allergefährlichsten Krankheiten, die nur geringe Hoffnungen auf Genesung lässt. Eine etwas bessere Prognose gewährt nur der Tetanus rheumaticus, während der Tetanus neonatorum fast sicher, der Tetanus traumaticus meist tödtlich ist. Nach Hufeland ist das Mortalitätsverhältniss wie 20:1, in 86 Fällen bei Demme genasen nur 8. Auch der Tetanus toxicus ist sehr gefährlich. Je später nach einer Verwundung der Tetanus eintritt, um so mehr Hoffnung auf einen günstigen Verlauf ist vorhanden; ebenso, je mehr sich die Krankheit in die Länge zieht und je länger und reiner die Remissionen zwischen den Paroxysmen sind. Die frühere Annahme, dass der Patient nach dem 5. Tage ausser Gefahr sei, ist unrichtig und kommen selbst nach mehreren Wochen noch Todesfälle vor. Der Eintritt erquickenden Schlafes gehört zu den günstigsten Zeichen, während Glottiskrämpfe und hochgradige Respirationsstörung zu den übelsten Symptomen gehören.

Behandlung. Die Prophylaxis des Tetanus traumaticus hat für reine Luft in den Spitälern, sorgfältige (Lister'sche) Behandlung der Wunden, rechtzeitige Incisionen und Lagerung in permanente Warmwasser-Bäder bei Verjauchungen und Spannungen von verwundeten Theilen, die Prophylaxis des Tetanus neonatorum für Vermeidung von Zerrungen der Nabel-

*) Auch die Untersuchungen Leydens *(Virch. Arch. 1863 und Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. II, S. 134 Anmerk.)* bei traumatischem und rheumatischem Tetanus ergaben nur negative Resultate und konnte L. weder an den Fasern noch den Nervenzellen der grauen Substanz, noch an der Neuroglia pathologische Vorgänge erkennen. Ueber den Befund Elischer's in einem Falle von Tetanus, siehe Virchow's Arch. Bd. 66, Heft 1.

schnur, für Abhaltung von Erkältungen, für reine Luft in den Wochenzimmern etc. zu sorgen. Kommt man schnell (in der ersten Viertelstunde) zu einer Strychninvergiftung, so sollen Chlor, Brom und Jod als sichere Antidota wirken (Donné); jedenfalls ist zuvor, wenn möglich, durch ein Brechmittel das Gift aus dem Magen zu entleeren.

Sind schon die ersten Erscheinungen des Tetanus vorhanden, so muss man bei Verwundungen und Zerrungen peripherischer sensibler Nerven durch eine Nervendurchschneidung (Wienmann) oder Excision eines Stücks des betreffenden Nerven oberhalb der verletzten Stelle (Froriep) die Leitung nach den Nervencentren zu unterbrechen suchen; desgleichen sind Narben zu excidiren, fremde Körper aus Wunden zu entfernen und schmerzstillende Umschläge auf die Wunde zu machen. Auch die Amputation des verletzten Gliedes ist angerathen (Larrey) und trat in 25 von Friedrich gesammelten Fällen 14mal Heilung ein. Nach J. Roux soll man nur dann amputiren, wenn die Beschaffenheit der Verletzung an sich dazu auffordert, vorher aber ein Anaestheticum einathmen lassen.

Bei Tetanus rheumaticus hat man Schwitzmittel (Dampfbäder, Fliederthee mit Spir. Mindereri) und P. Doveri mit Erfolg gegeben. Ebenso werden 2stündige warme Bäder mit und ohne Oel (350,0 Oel zu 1 Bad) empfohlen, obwohl bei den ersten Manipulationen, beim Zugreifen, die Paroxysmen erregt zu werden pflegen. In neuester Zeit berichtet Mendel in der Berl. Klin. Wochenschrift von Heilung durch den constanten Strom. Dagegen hat man die frühere Anwendung von Vesicantien, der Bäder mit Kali caust. (30—60,0:1 Bad) neben innerlichem Gebrauche von Kali carb. (℞ Liq. Kali carbon. 15,0 Aq. dest. 150,0 Syr. s. 30,0 1—2stündlich 1 Essl. [Stütz'sche Methode]) und die Anwendung des Tart. stib. in grossen Dosen mehr und mehr verlassen.

Von den symptomatischen Mitteln kommen der Aderlass, Schröpfköpfe und Blutegel auf das Rückgrat nur selten in Anwendung, obwohl öfters Blutentziehungen die secundären Blutüberfüllungen im Rückenmarkscanale, im Gehirn und in den Lungen recht gut mässigen und dadurch die Beschwerden des Kranken zu erleichtern im Stande sind.

Unentbehrlich sind die Narcotica. Von dem am meisten empfohlenen, dem Opium, giebt man stündlich 0,26—0,12 oder 1 Theel. Tr. theb. oder Morph. mur. 0,02 alle 3—4 Stunden, bis Nachlass der Erscheinungen eintritt. In neuerer Zeit wendet man Morph. meist hypodermatisch an (℞ Morph. muriat. 0,12 Aq. dest. 5,0 S. den 4.—6. Theil zu 1 Einspritzung). Ferner werden Chloroform- oder Aetherinhalationen empfohlen, obwohl sich dieselben nicht als ein Specificum herausgestellt haben, wie man es nach den Pickford'schen Versuchen mit durch Strychnin vergifteten Fröschen erwartete. Man kann die Chloroformnarkose durch vorherige Gaben von Morphium verlängern und verstärken. Nach dem Erwachen aus der Betäubung treten aber die durch die Narkose suspendirten Krämpfe und Schmerzen wieder auf und hat das Mittel daher wenig Werth. Nach Curling soll man neben innerlichem Gebrauche von Opium beim Eintreten eines Krampfanfalls ein

Tabaksklystier setzen (℞ Fol. Tabaci 1—2,0 infunde Aq. ferv. 120,0, Col.). Man darf aber das Tabaksklystier nur mit Vorsicht wiederholen, sobald es die Heftigkeit der Krämpfe erfordert; bei Eintritt von Prostration nach Tabaksklystieren wendet man das kohlensaure Ammonium an. Nach Curling ist der Tabak, der in Westindien Volksmittel ist, „das beste Mittel, welches wir gegenwärtig besitzen, das allemal die Heftigkeit des Leidens vermindern und es sehr oft gänzlich unterdrücken wird". In neuerer Zeit hat man Curare, hypodermatisch und besonders endermatisch sehr empfohlen; mit diesem Mittel experimentirte schon 1850 Claude Bernard und fand, dass es eine dem Strychnin entgegengesetzte Wirkung habe, tetanische Muskelstarre und Contracturen aufzuheben vermöge und zwar dadurch, dass es die Nervenenden paralysire und dadurch die Muskeln dem Nerveneinflusse entziehe. Man fängt mit kleinen Dosen (0,01) an und steigt allmählich auf 0,06 bis 0,09. Demme löst 0,06—0,12 in 100 Tropfen Wasser und spritzt jedesmal 10 Tropfen ein. Nach Demme hält die Wirkung 4—5 Stunden an und muss man dann von Neuem einspritzen. Wegen der vielfachen Beimischung vegetabilischer unlöslicher Stoffe, die nach den Einspritzungen immer heftige örtliche Entzündung hervorrufen, lasse ich Curare mit Wasser extrahiren und durch Thierkohle entfärben. Noch besser ist der Zusatz einer kleinen Menge Salzsäure ℞ Curare 0,05 Acid. muriat. guttam unam Aq. dest. 2,0 DS. den 4. Theil zu einer Einspritzung.

Der T. neonatorum ist fast ausnahmslos tödtlich. Rieke, Furlonge retteten je ein Kind durch Opiumtinctur (1 Tropfen stündlich, später 2—3stündlich, und soll das Kind im Falle von Rieke 2,0 ohne Nachtheil genommen haben und gesund geworden sein), Schneider durch Moschus, Schäfer durch Dampfbäder.

§. 23. Hysterie.

Keine Krankheit des Nervensystems tritt uns in so vielgestaltiger Form entgegen wie die Hysterie. Sie kann nicht allein als Lähmung oder als Krampfform oder als Hyperästhesie oder Anästhesie auftreten, sondern meist findet man sogar diese verschiedenen nervösen Störungen gleichzeitig bei einem Individuum oder man beobachtet einen unerklärlichen Uebergang der einen Form in ihre entgegengesetzte, einen beständigen chamäleonsartigen Wechsel der nervösen Störungen. „Non est morbus unus, sed potius cohors morborum" (Fr. Hoffmann).

Während Romberg die Hysterie als eine von Genitalreizung ausgehende Reflexneurose betrachtet, die, wie schon der Name angiebt, vorzugsweise das weibliche Geschlecht befällt und damit auf die schon von Hippokrates und Celsus vertretene Ansicht, dass im Uterus die Ursache der „Mutterbeschwerden" liege, zurückgeht, werden im 17. Jahrhundert die hysterischen Zustände als Cerebralaffection bezeichnet. Nach unserem heutigen Standpunkte, der von Hasse (Virch., Path. IV. 207) mit bekannter Meisterschaft erörtert ist, kann die Hysterie wegen der grossen Mannichfaltigkeit der Störungen, welche in allen Gebieten des Nervensystems beobachtet werden, nicht von einem Leiden

des Gehirns oder des Rückenmarks oder des Gangliensystems abgeleitet werden, sondern besteht in einer „vor der Hand nicht näher zu bestimmenden (hypothetischen) Ernährungsstörung des gesammten Nervensystems, durch welche die Beschaffenheit aller centralen und peripherischen Nervenapparate umgeändert wird", die sehr häufig, jedoch nicht immer, ihren Ursprung im Uterus und in den Ovarien hat und sich bald durch eine gesteigerte Erregbarkeit, bald durch Lähmungen des motorischen und sensibeln Nervenapparates äussert.

Symptome. Die Hysterie ist ein sich fast immer langsam entwickelndes Leiden, in dessen Verlaufe Paroxysmen und Remissionen der Erscheinungen abwechseln. Die Erscheinungen können die sensible oder motorische oder psychische Sphäre oder alle drei zugleich betreffen.

In der sensibeln Sphäre findet man neben gesteigerter allgemeiner Reizempfänglichkeit, „Nervenschwäche", die vielfachsten Neuralgien, besonders Intercostal- und Lumbalneuralgie, Mastodynie, Migräne, Ischias. Sehr häufig empfinden die Kranken auf einem Punkte der Kopfhaut, meist neben der Sutura sagittalis einen brennenden, stechenden Schmerz, der bei Berührung gesteigert wird — Clavus, oder die Patienten haben daselbst das Gefühl von Kälte — Ovum hystericum. Fast immer ist Empfindlichkeit der Wirbelsäule („Spinalirritation") und zwar entweder spontan oder bei Druck und Bewegung vorhanden und häufig mit derselben zugleich in die Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, Ameisenlaufen, Zusammenziehungen der Muskeln, Wadenkrämpfe, Paralyse und leicht ist eine Verwechselung mit einem organischen Rückenmarksleiden möglich, wenn nicht die Flüchtigkeit und das Herumspringen von einem Muskel zum andern, von einem Orte der Wirbelsäule zum andern auf den hysterischen Charakter aufmerksam macht. Sehr häufig ist Neuralgie des Magens bei Hysterischen, sie haben Sodbrennen mit Absonderung von saurer oder bitterer Flüssigkeit, krampfhaftes Erbrechen, Aufblähung und Schmerz in der Magengrube, Heisshunger und schallend entleeren sich massenhaft Gase nach oben; auch im Darm können kolikartige Erscheinungen mit Tympanites und Gasentleerungen nach unten vorhanden sein, die Kranken schreien laut auf bei Versuchen den Leib zu berühren, doch pflegt starker Druck gut ertragen zu werden; häufig klagen die Kranken über das Gefühl wie wenn von der Regio hypogastrica aus eine Kugel, bisweilen wie wenn die Gebärmutter selbst nach oben, bis zum Schlunde aufsteige und sich da festsetze, eine Erscheinung, die durch krampfhafte Contraction der Speiseröhre zu Stande kommt (Globus hystericus). Die Unterscheidung der hysterischen Magenneurose vom Magengeschwür, welches bei Hysterischen ebenso häufig wie bei anderen Frauen vorkommt, geschieht durch das Constatiren noch anderer hysterischer Affectionen bei demselben Individuum und durch den Nachweis, dass Bluterbrechen niemals vorhanden gewesen und die Ernährung nicht erheblich herabgegangen ist, wie das beim Magengeschwür fast constant beobachtet wird. Auf die hysterischen Gelenkleiden, die besonders in grosser Schmerzhaftigkeit des Hüft- und Kniegelenks bestehen, hat Brodie zuerst aufmerksam gemacht. Man unterscheidet sie von wirk-

lichen Gelenkkrankheiten dadurch, dass die Schmerzen bei Druck eher gemildert als gesteigert werden, dass selbst nach langer Dauer der Schmerzen keine Veränderungen am Schenkel (Formveränderungen der Gelenke, Abplattung der Glutäen) eintreten und das Uebel bisweilen plötzlich aufhört oder auf ein anderes Gelenk überspringt. Die Hyperästhesie der Nieren- und Blasennerven äussert sich theils durch heftige Schmerzen den Ureteren entlang oder an der Harnröhrenmündung mit oder ohne krampfhafte Harnverhaltung und Harndrang. Der Uterus und die Ovarien sind dagegen seltener, wie man glauben sollte, der Sitz neuralgischer Erregungen, doch finden sich zuweilen kolikartige Schmerzen in der Regio hypogastrica, öfters mit Globus hystericus verbnnden und mit Steigerung des Geschlechtstriebes.

In den Sinnesnerven sind gleichfalls die mannichfachsten abnormen Erregungszustände vorhanden. Die Kranken haben ein so empfindliches Gehör, dass ihnen jedes Geräusch, selbst die Stärke des gewöhnlichen Gesprächstones unerträglich ist, einen so empfindlichen Gesichtssinn, dass schon die Tageshelle ihnen unangenehm ist; wegen gesteigerten Geruchssinnes sind ihnen selbst schwache Gerüche von Blumen im Zimmer zuwider, ihren Mann können sie oft im wahren Sinne des Wortes nicht riechen, wegen der gesteigerten Geschmacksenergie meiden sie alle Gewürze in den Speisen, Alles schmeckt ihnen salzig oder bitter. Gewöhnlich findet man ausser diesen Steigerungen der Sinneseindrücke perverse subjective Sinnesempfindungen: die Kranken riechen unangenehme Gerüche gern, wie Asa foetida, Baldrian, den Rauch von verbrennenden Federn, während ihnen Wohlgerüche von Veilchen, Rosen zuwider sind.

Merkwürdiger Weise kommen in einzelnen Fällen neben den Hyperästhesien Anästhesien und zwar meist umschriebene Anästhesien vor: Berührung der Conjunctiva erregt keine Reflexbewegung, an den und jenen Stellen fühlen die Kranken keine Nadelstiche, ja Niemeyer erzählt, er habe eine Kranke beobachtet, welche keine Miene verzog bei Application des Ferrum candens. Szokalsky fand unter 17 Fällen 5 Mal Anästhesie der ganzen Haut, ausserdem am häufigsten auf der Dorsalfläche der Hände und Füsse und am äusseren Knöchel. Die häufig bei Hysterischen beobachtete Abneigung gegen den Coitus und die Kälte bei denselben dürfte auf eine Unempfindlichkeit der Vagina bezogen werden. Wegen der Sucht der Patienten zu täuschen, ist die objective Constatirung der Anästhesie sehr schwer. Eine Erklärung der letzteren ist vor der Hand nicht möglich; eine erhebliche Ernährungsstörung kann ihr nicht zu Grunde liegen, da nach ihrem meist plötzlichen Verschwinden keine functionellen Störungen zurückbleiben.

In den Respirations- und Circulationsorganen sind oftmals Störungen vorhanden, die durch abnorme Erregungen der sensibeln und motorischen Nerven zu Stande kommen und daher einen Uebergang zu den rein motorischen Störungen bilden. So hat man ein Asthma hystericum beobachtet, die heftigste Erstickungsangst und Brustbeklemmung mit Schmerz unter dem Brustbein, bisweilen mit Glottiskrampf und croupähnlichen Inspirationen, lautem, bellendem Husten, Heiserkeit und Aphonie; einen Cardiospasmus mit heftigen Herzpalpitation und Beängstigungen in der Herzgegend mit oder ohne Unregel-

mässigkeit des Pulses — die physikalische Untersuchung und das Vorhandensein noch anderer hysterischer Erscheinungen muss hier vor Verwechselung mit Pleuritis, Pericarditis etc. schützen.

In der motorischen Sphäre finden wir theils Lähmungen theils Krampferscheinungen.

Die hysterischen Lähmungen erstrecken sich entweder nur auf einzelne Muskeln oder auf den ganzen Muskelapparat und Landouzy beobachtete in 46 Fällen 3 allgemeine Lähmungen, 14 Hemiplegien, 9 Paraplegien, 19 partielle Paralysen (Aphonie, Amaurose, unvollkommene Ptosis der Augenlider, so dass die Augäpfel nicht vollkommen bedeckt werden etc.). Sie sind häufig mit Anästhesie der Haut- und Muskelnerven verbunden und entstehen entweder allmählich, wandern häufig von einem Muskel zum andern, oder plötzlich unter der Form einer Apoplexie, die sich zunächst meist nicht von einer wirklichen Apoplexie unterscheiden lässt. Bei der apoplektisch eintretenden Lähmung fehlt gewöhnlich Bewusstlosigkeit. Die elektrische Contractilität ist anfänglich immer in den gelähmten Muskeln vorhanden, ein Beweis dafür, dass die hysterische Lähmung centralen Ursprungs ist. Es ist bis jetzt jedoch nicht weiter klar, welche centralen Störungen die Lähmungen Hysterischer hervorrufen. Hasse ist geneigt, die Willenlosigkeit Hysterischer als Ursache der Bewegungsunfähigkeit zu bezeichnen und sprechen dafür manche Beobachtungen, in denen gelähmte Hysterische auf eindringlichen Zuspruch, durch einen starken Gemüthseindruck, plötzlich wieder zu gehen anfingen. Bei allen Hysterischen entwickelt sich schliesslich eine Unlust zu körperlicher Bewegung und hatte ich eine Patientin, die drei Jahre unausgesetzt im Bette gelegen hatte (Bettsucht), weil sie sich paraplegisch gelähmt glaubte; bei einem im Nebenhause ausgebrochenen Feuer lief sie vollkommen bewegungsfähig in einen entfernten Stadttheil zu einer Verwandten — um sich freilich dort wieder als angeblich Gelähmte auf die Dauer ins Bett zu legen.

Die Krampferscheinungen bestehen entweder in Zuckungen einzelner Muskeln oder Glieder, in krampfhaftem Verschluss der Stimmritze, in dem schon oben erwähnten Globus hystericus, Kollern im Bauche, häufigem Drang zum Harnlassen, krampfhafter Strictur des Sphincter ani etc. oder sie stellen sich dar als complicirte convulsivische Paroxysmen. Die letzteren treten entweder plötzlich, oder nach Vorboten auf. Zu den Vorboten gehören: verstimmtes, missvergnügtes Wesen oder unsinnige Ausgelassenheit, Unruhe, Angst, Geschwätzigkeit, schmerzhaftes Ziehen in den Extremitäten, Frösteln, häufiges Gähnen, Druck in der Herzgrube, vereinzelte Zuckungen. Der Anfall beginnt häufig mit Globus (s. o.) und kollerndem Geräusche im Bauche; dann folgen entweder Acte, die bei Gesunden nur durch stärkere Gemüthseindrücke zu Stande kommen, heftiges Weinen und Schluchzen, Lachen, Heulen oder allgemeine Convulsionen. Während der Krampfanfälle ist das Bewusstsein meist nicht aufgehoben, bei ihrem Niederstürzen wählen die Kranken sehr wohl den Ort aus, um sich nicht zu verletzen und wissen nach dem Anfalle recht gut, was während desselben in ihrer Nähe gesprochen ist. Im Anfalle ist die Reflexerregbarkeit meist vollkommen erloschen, Berührung der Conjunctiva erregt kein Schliessen der

Augenlider, die Haut ist kühl, das Gesicht blass, der Puls klein. In einigen Fällen ist während des Anfalls das Bewusstsein vollkommen erloschen, gerade wie in der Epilepsie und wissen die Kranken nach dem Anfalle nichts von dem, was während desselben mit ihnen vorgegangen ist. Die Krampfanfälle dauern meist 3—4 Minuten, doch können sie sich mehrere Male wiederholen. Nach dem Anfalle verharren die Kranken entweder in einem schlummernden, ekstatischen, somnambulen Zustande, der ein Paar Tage anhalten kann, aber es erfolgt unter Aufstossen von Gasen, Ausbruch von Thränen, Schluchzen, Lachen, Entleerung eines copiösen wasserhellen Urins auffallend schnell Erholung. Die Anfälle treten nur zur Tageszeit ein, sehr selten des Nachts und werden erregt durch plötzliche Gemüthsbewegungen, Ueberraschungen, den Anblick hysterischer Paroxysmen, unerwartete Berührungen namentlich des Rückens oder sie entstehen ohne alle Veranlassung; am häufigsten sind sie zur Zeit der Menstruation. Interessant ist die zuerst von Schützenberger gemachte Beobachtung, dass man häufig durch einen Druck auf die Ovarien einen vollständigen hysterischen Anfall hervorzurufen vermag.

Im vasomotorischen und trophischen Nervengebiete kommen weniger Störungen wie in dem sensibeln und motorischen vor. Es gehören jedoch hierher die schliesslich eintretende fahle Gesichtsfarbe, die Kälte der Hände und Füsse, die Neigung zu reichlichem Thränenerguss, die verstärkte Absonderung der Speicheldrüsen, die profuse Secretion eines blassen, wasserreichen Urins (Urina spastica s. hysterica), die Gasentwickelung im Magen und Darm (Vapeurs), während die Stuhlenleerung meist hartnäckig gehemmt ist.

Unter den psychischen Störungen bilden Willenlosigkeit und psychische Hyperästhesie die Grundzüge. Die Willenlosigkeit stellt sich dar als „ein Mangel an geistigem Widerstande, ein Hingeben und Ueberwältigtwerden von körperlichen und psychischen Eindrücken, wie in keiner andern Krankheit, daher auch niemals ein geflissentliches Verbergen oder Unterdrücken der Anfälle. Der hysterische Wahlspruch: Ich kann nicht dagegen an, drückt es treffend aus" (Romberg). Diese Willenlosigkeit liegt auch dem fortwährenden Schwanken der Gemüthsstimmung, der Launenhaftigkeit zu Grunde: der Hysterischen fehlt der Wille, ihre Gefühlseindrücke zu controliren und zu rangiren und sie wird dadurch zum Spielball aller möglichen Empfindungen und Erregungen. Ihr „immer feuchtes, schmachtendes, halbgebrochenes Auge" (Canstatt) ist der somatische Ausdruck dieser Willenlosigkeit. Die psychische Hyperästhesie giebt sich nicht allein durch eine beständige Unruhe und Aufregung, Schreckhaftigkeit, zu erkennen, sondern namentlich auch dadurch, dass auf die geringsten Reize eine ungewöhnliche Erregung folgt, dass die Grösse der Reize nicht der Grösse der Wirkung derselben entspricht. So wird die Unruhe durch die geringfügigsten Ursachen zur Todesangst und höchsten Beklemmung gesteigert, fast ohne Grund werden Hysterische ausgelassen, um ebenso schnell und ohne Grund in die trübste Traurigkeit umzuschlagen. Durch die so leicht entstehende excessive Erregung kann es zu Sinnestäuschungen und ekstatischen Zuständen kommen, die schon häufig als Mittel zum Betruge benutzt sind. Aus der psychischen Hyperästhesie entwickelt sich bei Hysterischen auch

eine Selbsttäuschung, indem die Wirkung körperlicher und psychischer Reize so hochgradig gefühlt wird, dass die Meinung entsteht, als wenn die Reize grosse, ihrer Wirkung entsprechende seien. So wird die Constriction des Schlundes beim Globus so empfindlich, dass sich die Hysterische keine andere Ursache derselben als ein schweres organisches Leiden des Schlundes denken kann; häufiges krampfhaftes Erbrechen muss nach ihr Folge eines das Leben höchst bedrohenden Magenleidens sein etc. Die Lebhaftigkeit der abnormen Empfindungen in Folge der gesteigerten psychischen Receptivität und Erregungsfähigkeit befestigt bei Hysterischen den Gedanken an die Realität ihres Uebels, während die umgebenden Personen vergeblich nach genügenden, motivirenden Ursachen dieser Empfindungen suchen und da sie keine solche wahrzunehmen im Stande sind, die Kranke für eine Simulantin halten und taub für deren Klagen werden. Um den Schein einer Simulantin zu vermeiden, werden die Kranken unerschöpflich in der Darstellung ihres Leidens, vergrössern ihr Uebel, um recht eindringlich zu sprechen, heben das Absonderliche und Ungewöhnliche ihrer Krankheit hervor, um, der weiblichen Eitelkeit entsprechend, interessant zu erscheinen, und lügen sich schliesslich selbst in ein Trugbild der widersprechendsten Dinge ein, mit dem sie sich und Andere täuschen. Erreichen sie durch ermüdende und eindringliche Auseinandersetzung nicht, dass Andere ihr Uebel anerkennen und sie deswegen bemitleiden, sondern dabei verharren, ihre Klagen zu belächeln, oder zu höhnen, so scheuen sie selbst heftige Schmerzen und Tollkühnheiten nicht, um ihr Leiden zu beweisen, und lassen sich z. B. gegen ihr Gelenkleiden standhaft das Ferr. candens appliciren. Dass die Kranken bei lange anhaltendem und starkem Krankheitsgefühle schliesslich eine permanent deprimirte Stimmung annehmen, die sich gegen Andere durch Capricen oder Theilnahmlosigkeit äussert, und die Hysterischen sich selbst in den glücklichsten äusseren Verhältnissen unglücklich fühlen, kann nicht Wunder nehmen. Bei diesen psychischen Störungen bleibt das Denkvermögen immer intact: die Patientin kennt ihr Verhältniss zur Umgebung recht wohl, beurtheilt Wirthschaftsdinge ganz richtig, nur über ihre Willenskraft in Bezug auf ihre abnormen Sensationen ist sie nicht Herr und Meister.

Der Verlauf ist meist so, dass sich die Erscheinungen allmählich summiren: zuerst pflegt sich eine gesteigerte allgemeine Reizempfänglichkeit des Körpers und des Gemüths einzustellen, dann folgen neuralgische Beschwerden aller Art, die sich mit Krampferscheinungen verbinden, und schliesslich giebt sich durch die unaufhörlichen Klagen der Hinzutritt psychischer Verstimmung zu erkennen. Selten beginnt die Hysterie auf acute Weise durch einen Krampfanfall, an den sich die übrigen Erscheinungen anreihen. Während der Menstruationszeit, besonders bei Eintritt der Menses, pflegen die Erscheinungen am heftigsten zu sein; häufig tritt während der Schwangerschaft ein Nachlass, selbst ein völliges Aufhören der hysterischen Beschwerden ein, in einzelnen Fällen dagegen wird die Krankheit durch Schwangerschaft gesteigert. Wird eine Hysterische von Intermittens befallen, so pflegen sich mit den typischen Fiebererscheinungen auch die hysterischen Erscheinungen zu verbinden und gleichfalls typisch zu erscheinen (Hysteria intermittens).

Die Dauer der Hysterie erstreckt sich meist auf das ganze Leben, doch nimmt sie in der Decrepititätsperiode ab. In einzelnen Fällen kommt es bei dieser wunderbaren Krankheit früher zur Heilung und zwar am häufigsten durch glückliche Ehe, Regelung der Menses, Umänderung eines müssigen Lebens in ein thätiges. Selten wird Hysterie durch Gottisverschluss und cerebrale Stasen während der Paroxysmen tödtlich; bisweilen entwickelt sich aus ihr wirkliche Geisteskrankheit, Melancholie, in einzelnen Fällen Epilepsie und ist der Uebergang in letztere durch Anfälle mit vollkommener Bewusstlosigkeit und Schaum vor dem Munde gekennzeichnet. Die in den spätern Lebensjahren entstehende Hysterie ist die hartnäckigere, während die Hysterie junger Mädchen öfters nach der Verheirathung und nach Geburten schwindet. Beachtenswerth ist die Bemerkung Romberg's, dass beginnende Lungenphthisis und Herzkrankheiten öfters von der Hysterie längere Zeit maskirt werden.

Aetiologie. Zu den prädisponirenden Ursachen gehören hauptsächlich das Geschlecht: bis auf seltene Ausnahmen wird nur das weibliche Geschlecht von Hysterie ergriffen, die eigenthümliche geistige und körperliche Organisation des Weibes prädisponirt so sehr, dass Sydenham annahm, jede Frau zeige gewisse Erscheinungen von Hysterie; das Alter: die Krankheit entwickelt sich am häufigsten zwischen dem 15.—25. Lebensjahre, in dem Alter also, in welchem die körperlichen und geistigen Vorbereitungen stattfinden, welche das Weib fähig machen, seine spätere Bestimmung als Gattin und Familienmutter nach allen Richtungen hin zu erfüllen, und in welchem die Phantasie mit ihren Hoffnungen besonders rege ist; die Lebensweise: müssige und opulent lebende Frauen erkranken weit eher an Hysterie, als vielfach beschäftigte und einfach lebende, und ist im Allgemeinen der Satz richtig, dass nur diejenigen Frauen hysterisch werden, die Zeit dazu haben; die Erziehung, und zwar die körperliche und geistige: Herausbildung der Eitelkeit, Dressur junger Damen zu Zierpuppen, Erregung phantastischer Lebensanschauung und unsinniger Hoffnungen, Verweichlichung und Abhaltung von mit körperlichen Bewegungen verbundenen Beschäftigungen, die Unterstützung des Hanges zur Sentimentalität, die Anregung zur Selbstüberschätzung („moderner Grössenwahn“) etc.; Vererbung: Töchter hysterischer Mütter werden häufig, selbst wenn sie ihre Mutter nicht gekannt oder kennen gelernt haben, gleichfalls von Hysterie ergriffen; endlich schwächende Einflüsse: häufige Geburten, langes Stillen, profuse Menstruation, consumirende Krankheiten, überhaupt alle Zustände, die Anämie und Chlorose zur Folge haben. Meist ist die Hysterie Folge des Zusammenwirkens mehrerer prädisponirender Ursachen.

Die erregenden Ursachen sind entweder somatische oder psychische. Zu ersteren gehören vor Allem Erkrankungen der Genitalorgane. So fand v. Franque bei 60 Hysterischen 49 Mal Erkrankungen der Genitalorgane und zwar chronische Katarrhe, profuse Menstruation, Dysmenorrhöe, Prolapsus, Deviationen, Ovarientumor etc. Nur wo durch die prädisponirenden Ursachen die charakteristische körperliche und geistige Umwandlung genügend vorbereitet ist, vermögen Genitalerkrankungen den Ausbruch der Hyste-

rie herbeizuführen. Fehlt diese Umwandlung, so entsteht niemals durch Genitalerkrankungen Hysterie. Es giebt eine ganze Menge Frauen mit den bedeutendsten Vorfällen der Scheide, Lageumänderungen der Gebärmutter etc., die keine Spur von Hysterie zeigen. Erkrankungen der Genitalorgane dürfen daher nicht eo ipso als reflectorische Herde betrachtet werden, selbst wenn sie lange bestehen und anhaltend mit ihren Beschwerden ertragen sind. Die Hysterie ist nicht eine durch gesteigerten vom Uterinsystem ausgehenden Reflexreiz entstandene, sondern nur häufig durch denselben zum Ausbruch gebrachte und unterhaltene Krankheit.

Die Thatsache, dass Texturerkrankungen der Genitalien hauptsächlich im jugendlichen Alter Hysterie erwecken, während die weit häufigeren Genitalerkrankungen im höheren Lebensalter meist nicht diese Folge haben, dürfte nicht allein darin ihre Erklärung finden, dass im jugendlichen Alter ein regeres Geschlechtsleben, Conceptionsfähigkeit, ein häufiger Wechsel zwischen vermehrter und verminderter Blutfülle durch die Menstruation stattfindet, sondern auch und zwar hauptsächlich in der leichteren Umänderungsfähigkeit des psychischen Charakters in der Jugend gegenüber der psychischen Starrheit des Alters.

In nicht wenigen Fällen fehlen Texturerkrankungen der Genitalorgane bei Hysterischen vollständig, ja Grisolle beobachtete bei einer Hysterischen angeborenen Mangel des Uterus. Die Texturerkrankungen der Genitalien können daher nicht das Wesentliche, das Primäre sein, als dessen Folge sich die Hysterie entwickelt, dagegen sind sie die häufigsten Ursachen, welche die vorbereitete und noch schlummernde Hysterie dadurch zum Ausbruch bringen, dass sie als fortdauernde Reizzustände bei der gesteigerten Sensibilität die mannichfachsten Störungen der Hysterischen auf reflectorische Weise erregen.

Ausser den Texturerkrankungen bringen hauptsächlich psychische Depression: Gram über den Verlust eines Kindes, über unglückliche Verheirathung, innere Vorwürfe über ein unmoralisches Leben, Sorgen, Missmuth über nicht erfolgte Verheirathung (alte Jungfern) und endlich der Imitationstrieb, das Anschauen hysterischer Zustände bei schwacher Willensenergie die schlummernde Hysterie zum Ausbruch.

Auch bei Männern hat man in seltenen Fällen Hysterie sich entwickeln sehen. Weibische Erziehung, Erblichkeit, schwächlicher Körperbau, onanische Sünden sollen namentlich in der Pubertätszeit einen der Hysterie ganz gleichen Zustand hervorbringen können. Doch hat man häufig die Hypochondrie mit der Hysterie verwechselt und selbst Canstatt, sowie Sydenham, Hufeland etc. identificiren die Hysterie mit der Hypochondrie, obwohl sich die Hysterie durch die nie ganz fehlenden Krampferscheinungen, die Willenlosigkeit, den Wechsel der Erscheinungen gegenüber dem ängstlichen, auf alle Störungen genau achtenden Wesen des Hypochondristen, der seine abnormen Sensationen durch seine unausgesetzte Intention erst erregt und verstärkt, genügend unterscheidet.

Behandlung. Die Prophylaxis hat bei der Erziehung der Mädchen namentlich für Erlangung einer vernünftigen, natürlichen Lebensanschauung, für Unterdrückung der Launenhaftigkeit, Beseitigung alles

Träumerischen zu sorgen. Das junge Mädchen muss frühzeitig lernen, Gemüthsbewegungen zu bemeistern, unerhebliche Schmerzen leicht zu ertragen, es muss sich geistig und körperlich abhärten. Viele Eltern legen darin den ersten Grund zur Entwickelung der Hysterie, dass sie nur darauf sehen, dass ihre Töchter eine möglichst hohe geistige Bildung erlangen, dass sie den ganzen Tag über lernen und sich geistig beschäftigen müssen, während die Sorge für körperliche Entwickelung nicht die gehörige Berücksichtigung findet. Auch in unseren Töchterschulen nimmt immer mehr und mehr das Unwesen überhand, die schon durch viele Schulstunden ermüdeten Kinder noch mit vielen häuslichen Schularbeiten zu überhäufen, so dass die nöthige Erholung zur Kräftigung des Körpers fehlt und durch Abspannung und geistige Ueberreizung leicht jene der Hysterie zu Grunde liegende nervöse Schwäche entsteht. Kommen Erscheinungen von Chlorose zum Vorschein, so ist selbstverständlich dieselbe mit aller Aufmerksamkeit zu behandeln, ebenso die nach starken Blutverlusten, erschöpfenden Krankheiten, langer Lactation eintretende Anämie, um eine mögliche Entwickelung der Hysterie nach denselben zu verhindern.

Die causale Behandlung besteht hauptsächlich in Umänderung der schädlichen Lebens- und Beschäftigungsweise und in Beseitigung des so häufig vorhandenen Reflexreizes in den Genitalien. So lange Unordnungen der Menstruation, Excoriationen und Geschwüre an der Vaginalportion, Leucorrhoe, Lageumänderungen des Uterus etc. bestehen, wird niemals eine Heilung der Hysterie erfolgen, während oftmals die Beseitigung dieser Zustände einen schnellen und günstigen Erfolg herbeiführt. Es ist die erste Verpflichtung des Arztes, bei einer Hysterischen die Genitalverhältnisse zunächst gründlich zu untersuchen, Störungen der Art sofort in Angriff zu nehmen und räth Romberg bei Jungfrauen eventuell selbst zur Incision des Hymen, um per speculum eine genügende locale Behandlung zu ermöglichen.

Sind psychische Einflüsse, Gram etc. die Ursachen der Hysterie, die Genitalien gesund, so belästige man die Patienten nicht unnütz durch Aetzungen des Muttermundes etc., obwohl Romberg auch in solchen Fällen örtlich auf das Secualsystem einzuwirken für gerechtfertigt hält. Wie unter Aetiologie auseinandergesetzt ist, ist die Hysterie nicht eine vom Sexualsystem ausgehende Reflexneurose, wie dieser Autor annimmt, sondern häufig genug eine allein durch psychische Einflüsse herbeigeführte Ernährungsstörung des Nervensystems, bei welcher von weit grösserer Wirksamkeit die moralischen Einwirkungen des in alle Geheimnisse der Familie eingeweihten Arztes sind.

Während bei Anämischen und Chlorotischen Eisen als Hauptmittel empfohlen werden muss (Pill. Blaudii, Pill. aperient. Stahlii, Abends 1—3 Stück z. n., Ferr. sacch. solub. Hornemanni, Chinin mit Eisen, Tr. Ferri pomat. mit Aq. laurocer., Pyrmont und Spaa — bei sehr reizbaren Constitutionen zuvor Ems, Vichy, Selters, Gastein, Pfäffers und erst später Eisen) und alle schwächenden Einflüsse zu vermeiden sind, passen bei Plethorischen Milch- und Molkencuren, Säuren (Acid. phosph., Acid. Halleri); dagegen werden starke Aderlässe und häufige Blutentleerungen bei letzteren, und selbst wenige Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche

oder ein Paar Blutegel ad port. vaginal. bei Chlorotischen und Anämischen schlecht vertragen. Nach Romberg sind am meisten noch in der Decrepititätsperiode mässige Blutentleerungen, von Zeit zu Zeit wiederholt, bei Plethorischen nützlich. Wegen der constanten Stuhlverstopfung der Hysterischen passen Abführmittel, Marienbad und Kissingen häufig vortrefflich.

Die Indicatio morbi verlangt Abstumpfung der gesteigerten körperlichen wie psychischen Sensibilität, der sog. nervösen Reizbarkeit und Kräftigung der gesunkenen Willensenergie.

Die Abstumpfung der Sensibilität erlangen wir am besten durch eine wohlgeordnete, länger dauernde Kaltwassercur (kalte Waschungen, kalte Uebergiessungen, Kaltwasserklystiere), Seebäder, Soolbäder, bei Plethorischen durch eine Cur in Marienbad, Kissingen und durch Umänderung der bisherigen Lebensweise: „praecipuum sanationis punctum in mutatione aetatis, aëris, vitae generis victusque consistere, fide experientiae compertissimum est“ (F. Hoffmann). Die Kost sei einfach, leichtverdaulich, nährend; Kaffee, Gewürze sind schädlich; die Hysterische hüte sich vor langem Schlafen ebenso wie vor Nachtwachen, Aufregung der Phantasie, mache sich fleissige Körperbewegungen namentlich im Freien, arbeite tüchtig mit, die Wohlhabende suche sich Zerstreuung im Theater, in Gesellschaften und mache Gebirgsreisen. Der Coitus ist in den meisten Fällen schädlich, in einzelnen jedoch nützlich, wie das die Beispiele lehren, in welchen Verheirathung einen günstigen Erfolg zeigte.

Die Kräftigung der gesunkenen Willensenergie verlangt zunächst ein psychisches Turnen, eine Uebung, willenlosen Erregungen entgegenzutreten, sich zu beherrschen bei psychischen Eindrücken, die Kranke muss wollen lernen. Die erfolgreichste Methode ist Ausführung praktischer, mit Muskelgebrauch verbundener Thätigkeiten, die Entgegenwirkung dem hysterischen Nichtsthunwollen: Uebernahme häuslicher Geschäfte, Wäsche waschen, Stuben scheuern, Gartenarbeiten etc., ferner geordnete Muskelübungen: Tanzen, kleine Fusstouren namentlich in an Abwechselung reichen Gebirgsgegenden, Schwimmen, Turnen. Romberg legt auf lautes Vorlesen grosses Gewicht und passt diese Verordnung namentlich bei den Kranken, die sich durchaus nicht aus ihrem Zimmer oder Bett bringen lassen. Bei allen diesen Anordnungen hat der Arzt eine grosse Geduld sich zu erhalten, um so mehr, als nicht selten Täuschungen und Irreführen von den Kranken versucht wird.

Specifische pharmaceutische Mittel gegen die Krankheit selbst kennen wir nicht, die sogenannten Antihysterica sind nur symptomatisch wirksam.

Indicatio symptomatica. Gegen die Krampfanfälle werden trockene Abreibungen der kalten Hände und Füsse, Senfteige auf entzündliche Stellen, Reizmittel des Geruchs, namentlich durch unangenehm riechende Dinge: brennende Federn und Haare, Zwiebeln, namentlich aber die sogen. krampfstillenden Antihysterica empfohlen: Asa foetida, Castoreum, Valeriana, Ammonium, mit denen man meist etwas Opium verbindet. ℞ Tr. Asae foet. 20,0 Tr. Castor. can., Aeth.

sulph. āā 5,0 Tr. Opii croc. 3,0 S. halbstündlich 20 Tropfen zu nehmen, bei Aermeren: ℞ Tr. Asae foet., Tr. Valer. āā 15.0 Aeth. sulph. 5,0 S. im Anfalle halbstündlich $^1/_2$ Theel. voll zu nehmen. Zu Klystieren setzt man 1 Theelöffel voll Tr. Asae oder Valerian. auf 1 Tassenkopf voll Chamillenthee.

℞ Liq. Ammon. carb. pyroleosi 5,0
Infus. R. Valerian. (15,0) 120,0
Syr. simpl. 20,0
MDS. stündl. 1 Essl.

℞ Liq. Ammonii succin.
Tr. Valerian.
Tr. Opii benzoïc. āā 10,0
DS. $^1/_4$—$^1/_2$stündl. 20 Trpf. zu nehmen.

℞ Bismuth. valerian. 0,12
Morphii muriat. 0,006
Sacch. 0,6
f. P. S. 3mal täglich 1 P. bei vom Magen ausgehenden Vorläufern eines hysterischen Anfalls.

Mehrfach habe ich in letzter Zeit gegen die Anfälle von höchster Angst und Beklemmung in Verbindung mit schallenden Vapeurs subcutane Injectionen von Curare angewendet und kann ich das Mittel auf das dringendste empfehlen (Dosis 0,01). Ebenso ist Bromkali in grösseren Dosen sehr wirksam.

Niemeyer empfiehlt sehr warm gegen die hysterischen Beschwerden als „Nervinum" Aurum chloratum natronatum in Pillenform,

℞ Aur. chlorat. natron. 0,3
Gi. Tragacanth. 5,0
Sacch. q. s. ut f. Pil. No. 40.
S. Mittags und Abends 1 Stunde nach dem Essen anfangs je eine, später je zwei zu nehmen und bis auf 8 Pillen pro die zu steigern.

Peripherische circumscripte Schmerzen vertragen selten Ableitungsmittel wie Senfteige, Vesicantien, da dadurch die Aufmerksamkeit der Kranken auf das local ergriffene Organ zu sehr fixirt wird; dagegen sind Einreibungen mit Chloroform und Glycerin āā, hypodermatische Anwendung des Morph. mur. und die Elektricität empfehlenswerthe Mittel. Namentlich gilt dies von den hysterischen Neuralgien und Gelenkleiden. Bei Migräne und Clavus werden besonders heisser Baldrianthee, Tr. Valerian. mit Ammoniak, Zincum valerian:

℞ Liq. Ammonii caust. 2,0
Tr. Valerian. 8,0
Solut. gummos. (3,0) 120,0
Syr. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Essl.

℞ Zinci valerian. 0,12
Sacch. 0,6
DS. 3mal täglich in einer Tasse heissen Wassers zu nehmen.

ferner das Auftröpfeln von Aether, Chloroform, Liq. anaestheticus auf die schmerzhafte Stelle empfohlen. Gegen Schmerzen in der hypogastrischen Gegend mit spärlicher Menstruation giebt Schönlein Extr. Pulsatillae (0,03—0,24 pro dosi mehrmals täglich); gegen die Schlaflosigkeit nützt selten Opium allein, sondern eher noch Opium in Verbindung mit Chinin, auch Chloralhydrat (am besten in Dragées,

3 Stück auf einmal), Hyosc. mit China oder Ipecac. ist empfohlen; am meisten nützt eine Kaltwassercur mit allen nur möglichen Proceduren.

Gegen einzelne Krampferscheinungen sind Elektricität, anodyne Einreibungen und Morphiuminjectionen besonders von Erfolg; krampfhafter Verschluss des Sphincter vesicae erfordert narkotische Kataplasmen, Klystiere von Aq. antihysterica und bei länger dauernder Harnverhaltung die Application des Katheters.

Gegen sensible und motorische Paralysen sind der elektrische Pinsel und flüchtige Gegenreize die Hauptmittel.

§. 24. Katalepsie, Eclipsis, Catochus, Starrsucht.

Unter Katalepsie versteht man einen vom Willen unabhängigen und vom Patienten nicht zu ändernden plötzlich entstehenden Contractionszustand sämmtlicher Muskeln des Körpers, bei welchem sich die Extensoren und Flexoren das Gleichgewicht halten und der Körper daher in der vor Eintritt des Anfalls eingenommenen oder in jeder beliebigen andern Stellung, in welche man ihn bringt, verharrt. Das Bewusstsein ist dabei bald erhalten, bald erloschen, Athmung und Herzbewegung mehr oder weniger ungestört. Dieser Contractionszustand tritt in Anfällen auf oder entwickelt sich bei einem Kranken nur einmal, ohne weitere Wiederkehr.

Dem Anfalle gehen entweder Vorboten (erhöhte Nervenreizbarkeit, allgemeine Unruhe, Zuckungen einzelner Muskeln, Gähnen, Herzklopfen, Steifigkeit im Nacken und den Gliedern) voraus, oder er entsteht plötzlich und die Kranken bleiben, „als ob sie das Haupt der Medusa geschauet hätten, starr und statuenähnlich in der Stellung, welche sie in dem Momente einnahmen, wo sie der Anfall trifft: stehend, sitzend, liegend, schreibend, essend, mit offenen, nach vorn und oben gerichteten stieren oder mit geschlossenen Augen“. Die Bewegung der willkürlichen Muskeln ist aufgehoben, die eingenommene Stellung oftmals eine sehr unbequeme und konnte L. Meyer eine solche Stellung an sich kaum eine Minute ertragen, die von einer Kataleptischen drei bis fünf Minuten lang ausgehalten wurde. Die Muskeln sind im kataleptischen Anfalle übrigens nicht vollständig starr und steif, wie im Tetanus, sondern zeigen nur einen gewissen Widerstand, wenn man die Stellung der einzelnen Glieder verändert, gestatten aber die Umänderung in die absonderlichsten Stellungen, die dann bei den Patienten bestehen bleiben, ähnlich wie bei aus biegsamem Wachse bestehenden Figuren. Die Reflexbewegungen sind aufgehoben, die elektrische Contractilität der Muskeln besteht jedoch fort, die Sensibilität ist in der Katalepsis perfecta erloschen, die Kranken fühlen keine schmerzhaften Einwirkungen, riechen, hören und sehen nicht, die Pupillen sind starr, in der unvollkommenen Katalepsie dauert die Thätigkeit des Gehörs, des Gesichts und des Gefühls fort, jedoch „die Fähigkeit der Uebertragung von Erregungszuständen sensibler Nerven auf motorische im Gehirn wie im Rückenmarke ist aufgehoben“, der Kranke ist ausser Stande, gegen Empfindungseindrücke zu reagiren, sich zu bewegen. Das Bewusstsein

ist entweder völlig erloschen oder erhalten, jedoch sind im letzteren Falle Willensintentionen auf die Muskeln ohne Wirkung. Der Anfall dauert einige Minuten oder einige Stunden, selten ein Paar Tage. Unter Seufzen und tiefen Inspirationen erwacht der Kranke wie aus tiefem Schlafe, weiss gewöhnlich nichts von dem, was während des Anfalls mit ihm vorgegangen ist, und häufig fährt er in der Rede oder Bewegung, die er bei Eintritt des Anfalls begonnen hatte und die durch den Anfall plötzlich unterbrochen war, fort. Sobald der Anfall vorüber ist, fühlt sich der Kranke vollkommen wohl und selten bleiben Mattigkeit in den Muskeln und Eingenommenheit des Kopfes zurück. Nur die auf hysterischem Boden und bei Geisteskranken (Melancholischen) entstandene Katalepsie zeigt auch nach dem Anfalle mannichfache Störungen und wechseln bei Hysterischen die gewöhnlich in mehrfacher Zahl eintretenden Anfälle mit Convulsionen und anderen hysterischen Affectionen ab, oder es kommt selbst zu ekstatischen Zuständen, die Kranken haben Visionen, sprechen in verzückter, prophetischer Weise und machen allerlei somnambüle Manöver. Inwieweit hier Täuschung vorliegt, ist oftmals schwer zu entscheiden. Bei Geisteskranken beobachtet man gleichfalls mannichfache Hallucinationen, Visionen und Delirien und ist besonders die bei Melancholia attonita auftretende Form von Katalepsie eine nicht seltene und vollständige.

Eine annehmbare physiologische Erklärung der kataleptischen Erscheinungen giebt es bis jetzt nicht. Hasse hält die Starre für das Ergebniss einer stetigen von der Fortdauer des Willenseinflusses und den gewöhnlichen Einflüssen unabhängigen Innervation, es sei nur die Uebertragung von dem Organe der Vorstellungen und von den sensibeln Nerven auf die motorischen aufgehoben. Blasius erklärt die Katalepsie für verwandt mit den von ihm aufgestellten Stabilitätsneurosen. Er sagt (Arch. f. phys. Heilk. X. 239): „Durch den stark und unverändert nach einer gewissen Richtung gehenden Strom der psychischen Bewegung wird der Strom der Muskelinnervation nicht aufgehoben, sondern er geht fort und es fehlt nur der psychische Anstoss, der ihm eine andere Richtung giebt“. Nach dieser Theorie werden zwar automatische Bewegungen erklärlich, nicht aber der gleichzeitige Eintritt von stabilen Contracturen der Extensoren und Flexoren. Zudem entspricht diese, allerdings nach etwas klingende Erklärung zu wenig den physiologischen Gesetzen der Nervenleitung, ist zu sehr Hypothese, ganz abgesehen von ihrer Unfruchtbarkeit für ärztliche Behandlung. Betrachtet man die bei Aether- und Chloroformnarkose bisweilen eintretenden partiellen kataleptischen Erscheinungen, einen Zustand, bei welchem die Gefühlsnerven bis in ihre letzten Enden und höchst wahrscheinlich auch die motorischen Nerven functionsunfähig sind, während trotzdem noch eine Muskelreizbarkeit besteht, welche Muskelcontractionen herbeizuführen im Stande ist (Budge, Lehrb. der Phys. pag. 543), so liegt es nahe, auch den kataleptischen Contractionszustand der Muskeln auf die den Muskeln selbst innewohnende eigene Irritabilität zurückzuführen, ohne dass wir freilich vermögen, die causale feinere Ernährungsstörung genauer zu specificiren.

Aetiologie. Liest man die vielfachen, namentlich aus dem 18. Jahrhundert stammenden Mittheilungen (J. Frank) durch, so kann man sich

des Gedankens nicht erwehren, dass in den meisten Fällen Betrug und Mystification vorlag. In den äusserst wenigen, nicht auf Geisteskrankheiten beruhenden glaubwürdigen Beobachtungen gehörten die Kranken hauptsächlich dem weiblichen Geschlecht an und zwar waren es meist Chlorotische und Hysterische in der Pubertäts- oder Schwangerschaftsperiode. Nur in ein Paar Fällen ist Katalepsie bei jungen Männern, die nicht an Geisteskrankheit litten, und bei Knaben beobachtet, und wird meistens angegeben, dass die Kranken von schwächlicher und zarter Constitution waren.

Ausser den zu Hysterie prädisponirenden Einflüssen sind es vor Allem Geisteskrankheiten, besonders Wahnsinn, Melancholie, Manie und ausserdem der grosse Veitstanz, welche der Katalepsie zu Grunde liegen.

Als erregende Ursachen werden angeführt Imitation bei Anblick einer Kataleptischen, psychische Depressionszustände, religiöse Schwärmerei, Erschöpfung durch consumirende Krankheiten, Erkältungen, Intermittensmiasma.

Die pathologische Anatomie giebt bisher keinen Anhalt. Heine (Schmidt's Jahrb. X. 232) führt als Sectionsbefund bei einem kataleptischen Knaben ein sehr unentwickeltes Gehirn mit sparsamen Windungen und ungewöhnlich dünne Nervenstränge, Meissner (Arch. f. Heilk. 1860, 572) Epiteliom auf dem Siebbein und Erweichung bis zum Streifenhügel, Andere die verschiedensten Befunde im Gehirn an.

Behandlung. In den nicht auf Geisteskrankheiten beruhenden Fällen endet der Anfall wohl immer in Genesung und sind deshalb energische Mittel unnütz. Man lasse den Kranken in eine passende Lage bringen, damit er sich nicht verletzt, besprenge ihn mit kaltem Wasser und wende namentlich die Elektricität an. Bei Hysterischen ist nach den bei dieser Krankheit angeführten Heilprincipien zu verfahren, bei Geisteskranken kommt es besonders darauf an, die Ernährung zu berücksichtigen ev. Nahrungsmittel künstlich beizubringen.

§. 25. Epilepsie, Fallsucht, Morbus sacer, Morbus comitialis, Böses Wesen.

Die schon von den ältesten Aerzten: Hippokrates, Aretaeus, Aurelian gut gekannte und beschriebene Krankheit ist ein chronisches Leiden, welches sich in den ausgebildeten Formen durch atypische Anfälle von Convulsionen mit Aufhebung des Bewusstseins und der Empfindung charakterisirt, zwischen welchen anfangs ganz krankheitsfreie, später mit psychischen und körperlichen Störungen verbundene Intervalle von unbestimmter Dauer liegen. In einzelnen Fällen will man im Ganzen nur einen Anfall von Krämpfen beobachtet haben, es ist jedoch zweifelhaft, ob diese zur Epilepsie gehören.

In etwa der Hälfte der Fälle gehen dem Anfalle Vorboten voraus. Dieselben sind entweder entfernte, wenn sie mehrere Stunden oder Tage dem Anfalle vorangehen oder nahe, wenn sie kurzdauernd vor dem

Anfalle auftreten. Die ersteren sind weit seltener, wie die zweiten, kommen besonders vor, wenn ein Cyclus von epileptischen Anfällen bevorsteht, und bestehen in Umänderung des Allgemeinbefindens: in Veränderung des Benehmens, in Unruhe, Aufregung, Druck im Kopfe, Schwindel, selbst Hallucinationen und wirklicher Geistesverwirrung. Die nahen Vorboten bestehen in höchst seltenen Fällen im Gefühle eines kühlen Hauches oder Luftzuges (eigentliche Aura), gewöhnlich in abnormen Sensationen in der sensibeln, motorischen oder psychischen Sphäre (Aura im weiteren Sinne), die in vielen Fällen schon zum Anfalle selbst gehören; sie sind häufig nur ein Paar Augenblicke vorhanden, bisweilen gestatten sie noch die Vornahme gewisser Vorsichtsmassregeln beim Anfall und bestehen in Ameisenkriechen, in Empfindungen von Frost und Hitze, welche von der Peripherie nach dem Herzen oder Kopfe emporzusteigen scheinen und mit Eintritt des Anfalls in Unempfindlichkeit übergehen (sensible Aura), in Funkensehen, Ohrenklingen (Knall im Ohre), abnormen Geruchswahrnehmungen (sensorielle Aura), in Zittern, Contracturen einzelner Muskeln (Schielen, Hintenüberziehen des Kopfes, Flexionen des Daumens, des Unterarms), in Zuckungen von Gesichts-, Zungen- und Extremitätenmuskeln, Herzklopfen, Athmungsbeengung (motorische Aura), oder endlich in Benommenheit, unklarem Bewusstsein, Delirien und Hallucinationen (psychische Aura). Man glaubte früher, wenn eine Aura mit peripherischen Empfindungen vorhanden sei, so liege auch die Ursache in diesem Falle in peripherischen Störungen (peripherische Epilepsie) und wurde in dieser Meinung um so mehr bestärkt, als in der That einige Fälle von Epilepsie nach Excision von Narben, Neuromen zur Heilung gelangt sein sollen und Absperrung der prodromalen peripherischen Empfindungen z. B. durch feste Umschnürung des Oberschenkels die Weiterentwickelung zum Anfall bisweilen verhindert. Diese Auffassung ist jedoch schon von Boerhaave und später von Canstatt bekämpft und von ihnen hervorgehoben, dass diese peripherischem Empfindungen oft nur excentrische Erscheinungen, der Ausdruck eines nach der Peripherie ausgestrahlten Hirnleidens seien und kennt man Fälle der Art, in denen sich trotz deutlich vorhandener peripherischer Aura organische Veränderungen im Gehirne vorfanden (Canstatt III. 348 Anm.). Copland sah die Aura während dieser Behandlung von einem Gliede auf ein anderes übergehen; Hasse beobachtete namentlich beim weiblichen Geschlechte als unmittelbare Vorboten am häufigsten einen epigastrischen Schmerz mit Uebelkeit und Kollern im Leibe.

Der Paroxysmus ist entweder ein vollkommener oder fragmentarischer. Der erstere beginnt in mehr als der Hälfte der Fälle mit einem kreischenden, durchdringenden Schrei, mit dem gleichzeitig der Kranke bewusstlos zu Boden stürzt und von dem an er nichts mehr weiss. Beau zählte den Schrei nicht zu den eigentlichen Erscheinungen des Anfalls, sondern hielt ihn für den Ausdruck der Ueberraschung des Patienten über den Eintritt des Anfalls, da von 42 Epileptischen, welche den Schrei ausstiessen, 38 keine Vorboten zeigten; jedoch schon Billod zeigte, dass der Schrei zugleich mit Vorboten weit häufiger vorkomme (in 34 Fällen 13 Mal), als Beau annahm, und sich die Kranken

nach dem Anfalle desselben nicht mehr erinnerten. Während des Niederstürzens kommt es häufig, namentlich bei plötzlichen Ueberraschungen durch den Anfall, zu mehr oder weniger erheblichen Verletzungen, wenn der Patient gegen eckige und spitze Gegenstände fällt oder die Treppe herabstürzt und vermag der Patient nicht, sich den Platz auszusuchen, wohin er stürzt. Am häufigsten fallen die Epileptischen auf das Gesicht bisweilen nach rückwärts. Je jäher die Kranken zu Boden stürzen, um so heftiger ist nach Herpin der Anfall. Sofort mit Eintritt der Bewusstlosigkeit tritt gewöhnlich eine kurzdauernde tonische Contraction der Muskeln ein: die Augen sind stier oder nach oben gerollt, der Kopf nach hinten gezogen, der Athem angehalten, Arme und Beine gestreckt, die Haut meist blass. Nach ein Paar Secunden schon erfolgen einzelne heftige Rucke und dann die gewaltigsten klonischen Krämpfe, meist des ganzen Muskelapparats, die von Zeit zu Zeit mit tonischen Contracturen abwechseln und jenes bekannte traurige Schauspiel darstellen, welches nicht selten sogar auf belebten Strassen beobachtet wird. Die Kranken schlagen auf das heftigste um sich herum, krümmen, strecken, drehen den Rumpf, schleudern den Kopf nach vorn oder hinten oder zu den Seiten, Gesichts- und Kaumuskeln zucken in wildester Hast, die Augen rollen in ihren Höhlen, Finger und Zehen sind flectirt, die Daumen eingeschlagen, die gleichfalls zuckende Zunge wird häufig zwischen den sich krampfhaft schliessenden Kiefern eingeklemmt und verletzt, durch Druck der sich contrahirenden Muskeln auf die Speicheldrüsen eine Menge Speichel in die Mundhöhle gepresst, welcher bei Rückenlage des Kranken nach dem Kehldeckel zu fliesst, eine rasselnde, schnarchende Respiration herbeiführt und fast constant in allen epileptischen Anfällen als blasiger Schaum zum Munde herausgesprudelt wird. Durch Krampf aller bei der Athmung betheiligten Muskeln und zwar sowohl der Kehlkopfs- wie Brustmuskeln kommt es zu mühevoller, unvollkommener, beschleunigter Respiration; namentlich ist die Exspiration erschwert, der Kranke ächzt und stöhnt und es entstehen die erheblichsten Störungen des Rückflusses des Blutes vom Kopfe: cyanotische Färbung und Anschwellung des Gesichts, Hervorquellen und Injection der Augäpfel, Anschwellung der Zunge, Füllung der Jugularvenen, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute und nicht selten kommt es zu kleinen Blutaustritten besonders in die Conjunctiva, unter die Haut an der Stirn, bisweilen selbst im Gehirn und in den Hirnhäuten. In einem von mir beobachteten Falle entstand nach jedesmaligem Anfalle eine dicht punktirte zollbreite Zone um beide Augen, in einem anderen Falle war das ganze Gesicht roth punctirt. Diese Ekchymosen können von grosser diagnostischer Wichtigkeit sein bei nur zur Nachtzeit eintretenden und von der Umgebung nicht beobachteten epileptischen Anfällen: sie sind ein bedeutsames Zeichen solcher nächtlichen Anfälle. Bisweilen kommt es durch die Heftigkeit der Convulsionen zu Luxation und Fracturen von Knochen, durch Zusammenpressen der Kiefer zum Abbrechen mehrerer Zähne. Die Sensibilität ist während des Anfalls erloschen, der Kranke fühlt weder Stechen, noch Kneifen, noch brennenden Siegellack und sah Boerhaave den Fuss bis auf den Knochen ohne Schmerzäusserung verbrennen, ebenso ist die Pupille gegen Licht unempfindlich

und entweder verengt oder erweitert. Ueber die **Reflexerregbarkeit** sind die Ansichten getheilt. Während nach Romberg dieselbe im Anfalle fortdauert und Reizungen der Conjunctiva des Auges mit einem Federbarte sofortiges, starkes Zusammenkneifen der Augenlider und Anspritzung kalten Wassers an das Gesicht im Anfalle Zusammenfahren des Körpers herbeiführen, sind von Anderen gegentheilige Beobachtungen gemacht. Es scheint die **Reflexerregbarkeit auf der Höhe intensiver Anfälle aufgehoben, gegen das Ende der Anfälle und bei schwächeren Anfällen dagegen vorhanden zu sein.** Hasse versuchte in zwei Fällen die Reaction gegen den elektrischen Reiz und fand auffallender Weise, dass in dem einen Falle die Muskeln der Extremitäten und des Thorax niemals, dagegen die Bauchmuskeln schnelle Contraction zeigten, eine Thatsache, die wahrscheinlich durch einen verschiedenen Grad der geschwundenen Sensibilität erklärt werden muss. Die Herzbewegungen und der Puls sind im Anfalle frequent, klein, selten und unregelmässig. Die Dauer des Anfalls beträgt gewöhnlich einige Minuten bis höchstens eine Viertelstunde. Es folgt hierauf das Stadium der Muskelerschlaffung: die Zuckungen und Contracturen hören auf, das Athmen, obwohl zunächst noch etwas erschwert, wird ruhiger, die Exspirationen vollständiger, namentlich sind die zuerst nach dem Anfalle erfolgenden Exspirationen lang und gedehnt, seufzend, der Puls wird langsamer, voller und auch das Bewusstsein kehrt allmählich zurück, der Kranke erwacht wie aus einem tiefen Schlafe, ist benommen im Kopfe, hat meist Kopfschmerz und weiss von alledem nichts, was während des Anfalls mit ihm vorgegangen ist. Nur sehr selten ist der Patient unmittelbar nach dem Anfalle sofort vollkommen frei im Kopfe und fähig, seine Geschäfte weiter zu führen, meist ist er müde, wie zerschlagen, verstimmt und verfällt in einen mehrstündigen, meist noch unruhigen Schlaf und erst am folgenden Tage ist er wieder im Vollbesitze seiner geistigen und körperlichen Kräfte.

Je häufiger die Anfälle vorhanden und je stärker dieselben waren, um so mehr pflegt sich als bleibender Folgezustand in den Intervallen eine Schwächung des Gedächtnisses, geistige Abnahme mit mehr oder weniger blödsinnigem, thierischem Gesichtsausdruck oder eine Umänderung des Charakters des Patienten herauszubilden. Der Epileptische wird gleichgültig, mürrisch, reizbar, mehr oder weniger zur Tobsucht geneigt. Nicht selten bleiben motorische Störungen: Schielen, vereinzelte Contracturen und Paralysen, Muskelschwäche zurück. Nach **Russel-Reynolds** bleiben 38 Procent der Epileptischen von psychischen Störungen ganz frei.

Die fragmentarischen Paroxysmen haben sämmtlich das Gemeinsame, dass auch bei ihnen eine Aufhebung des Bewusstseins stattfindet, die jedoch nicht immer ganz vollständig ist, es fehlen dagegen der Schrei, das Niederstürzen und die allgemeinen Convulsionen. Man unterscheidet:

1. Das Abwesendsein, absence. Der Kranke ist plötzlich während einiger Secunden, eines Augenblicks des Bewusstseins verlustig und als Zuhörer verliert er die Aufmerksamkeit auf den Redenden, im Gespräche den Faden der Erzählung, im Gehen bleibt er plötzlich stehen.

Nach der Pause des Bewusstseins fährt er in seiner Rede fort, beendigt die schon angefangenen Wörter und häufig fällt der Umgebung dieser Zustand keineswegs auf; in anderen Fällen lässt der Patient Gegenstände aus der Hand fallen oder er stürzt von einer Höhe, verbrennt sich etc. Während der Absence hat der Kranke einen stieren Blick, erstaunte Gesichtszüge, Blässe des Gesichts, nach Herpin dabei leichte partielle Convulsionen. Bisweilen kann dieser Anfall verhütet werden, wenn der Kranke stark angeredet wird. In einigen Fällen wird nach den Anfällen Eingenommensein des Kopfes, eine Abschwächung des Gedächtnisses und eine Umänderung des Charakters ähnlich wie bei ausgebildeten Anfällen beobachtet.

2. Der epileptische Schwindel (petit mal), Epilepsia vertiginosa. Der Anfall kommt meist plötzlich, in einzelnen Fällen mit Vorboten. Ein Schrei findet nicht statt. Die umgebenden Gegenstände scheinen sich um die schwindelnde Person zu drehen und sie selbst wird nach dieser Richtung hingezogen (Delasiauve), der Kranke fängt an zu taumeln, ohne dass es zu eigentlichem Niederstürzen kommt, er ist noch im Stande, das Niederfallen zu verhindern, er setzt sich, lehnt sich an, Schaum vor dem Munde fehlt. Das Bewusstsein ist auf Augenblicke meist gänzlich geschwunden, der Kranke blass, da und dort sind einzelne Muskelzuckungen oder Contracturen oder verbreitetes Zittern vorhanden. Nach dem Anfalle fühlen sich die Kranken bisweilen matt, sind mürrisch, traurig oder deliriren, begehen tolle Streiche, kleiden sich aus, decken Tische ab, kramen Kasten aus etc., kurz die Folgen der Anfälle sind weit bemerkbarer wie bei der Absence.

3. Abortivanfälle, intermediäre Anfälle. Dieselben stehen in Betreff der Ausdehnung der Erscheinungen zwischen den beiden eben beschriebenen Formen und den ausgebildeten Anfällen. Es fehlt meist der Schrei, die Krämpfe sind meist partiell, namentlich betheiligt sich fast nur die obere Hälfte des Körpers oder ein Theil der Musculatur an den Krämpfen, das Niederstürzen erfolgt entweder gar nicht oder langsam und der Kranke kann seine Vorsichtsmassregeln treffen, selten tritt Schaum vor den Mund, die Erscheinungen des Anfalls entwickeln sich allmählich, das Bewusstsein ist nach Herpin nicht vollkommen, nach Anderen vollkommen auf kurze Zeit erloschen, die Nachwehen des Anfalls stärker wie die der beiden andern leichteren Formen, namentlich entwickelt sich häufiger geistige Stumpfheit.

Verlauf. Die Epilepsie gehört zu den chronischen Erkrankungen, die eine unberechenbare und höchst verschiedene Anzahl Anfälle machen. Bemerkenswerth ist es, dass sich häufig die epileptischen Anfälle zu gewissen Gruppen vereinigen, dass eine Anzahl Anfälle in einer kurzen Zeit schnell aufeinander folgen, dann eine längere anfallsfreie Pause und später wieder eine Gruppe von Anfällen eintritt. In anderen Fällen entwickeln sich dagegen die Anfälle isolirt. Die Zahl der in einer bestimmten Zeit erfolgenden Anfälle ist höchst verschieden, manche Kranke bekommen erst nach Ablauf von 1—2 und mehr Jahren, andere alle Wochen, alle Monate einen Anfall. Leuret sah bei einem Kranken dagegen 80 Anfälle innerhalb 12 Stunden, Delasiauve bei einem Knaben 2500 in einem Monate. Bei Kindern und jugendlichen Personen ist die Zahl der

Anfälle am häufigsten. Gewöhnlich sind sich die Anfälle an Stärke nicht gleich, es wechseln häufig fragmentarische Formen mit vollständigen Anfällen ab. Nach Delasiauve, Herpin und Müller erfolgen die Anfälle häufiger bei Tage wie bei Nacht. Bisweilen wird ein gewisser typischer Verlauf beobachtet, was Einige mit den Mondphasen in Verbindung zu bringen suchen, und was beim weiblichen Geschlechte gewöhnlich von dem Eintritte der Menses abhängig ist.

Die Epilepsie entwickelt sich entweder allmählich, indem sie sich aus den einzelnen Erscheinungen zusammensetzt, oder sie beginnt plötzlich mit einem vollständigen, ausgebildeten Anfalle. Obwohl Herpin behauptet, dass mehr als die Hälfte der Fälle in Genesung übergehe, so ist doch leider ein so günstiges Verhältniss nicht vorhanden und die bei Weitem grössere Hälfte der Kranken behält die Krankheit entweder lebenslang oder erliegt im Anfalle einer Hirnblutung, einem unglücklichen Fall beim Niederstürzen oder anderen complicirenden Verhältnissen. Wie schon oben erwähnt, kommt es nicht selten zu geistigem Verfalle, Gedächtnissschwäche, vollständigem Blödsinn, Tobsucht und die Kranken gehen an Hirnerweichung und anderen cerebralen Affectionen zu Grunde; nach den Untersuchungen Russel-Reynold's begünstigen Erblichkeit, längere Dauer der Krankheit und Heftigkeit der Anfälle die Entstehung der psychischen Störungen, doch zeigt es sich meist bald nach Beginn der Krankheit, in welchen Fällen geistiger Vorfall eintreten wird. Besonders sollen mit petit mal vermischte Formen diese üble Folge haben. Kommt die Krankheit zur Heilung, so bleiben in selteneren Fällen die Anfälle entweder plötzlich aus, oder sie rücken weiter auseinander oder werden milder, fragmentarischer, doch ist davor zu warnen, zu früh eine Heilung der Epilepsie anzunehmen.*)

Der Satz Hasse's, dass im Allgemeinen Epileptische kein hohes Alter erreichen, weil sie, ganz abgesehen von den mit ihrer Krankheit zusammenhängenden Verhältnissen, leicht an den verschiedenartigsten Krankheiten sterben, ist für das Fach der Lebensversicherung von hoher Wichtigkeit. So viel Wahrheit der Ausspruch Hasse's enthält, so giebt es jedoch auch eine grössere Anzahl Fälle, in denen nur nach sehr langer Pause hin und wieder ein epileptischer Anfall eintritt und die Anfälle keine geistige Zerrüttung hinterlassen, und Fälle, in denen die Anfälle ganz ausbleiben; eine beachtenswerthe Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit hier anzunehmen würde gewiss ungerecht sein und bedarf der Satz Hasse's daher einer Einschränkung.

Aetiologie. Die Epilepsie gehört zu den häufigsten chronischen Krankheiten und kommt nach Sieveking und Moll auf 1000 Menschen etwa ein Epileptischer.

Zu den prädisponirenden Ursachen rechnet man:

1. Die Erblichkeit. Sie gehört zu den wichtigsten Ursachen, doch darf ihr Begriff nicht zu eng gefasst werden. Hirsch (geogr. Path. II. 569) sagt sehr richtig: „Es handelt sich nicht um eine Vererbung der

*) Ich sah kürzlich die Wiederkehr der Anfälle nach 4 Jahre bestehender Heilung. S. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1877, No. 9.

Epilepsie als solcher, sondern um Vererbung einer gewissen krankhaften nervösen Stimmung, die als nervöse Reizbarkeit, oder als nervöse Schwäche bezeichnet, von den Ascendenten auf die Kinder vererbt, bei diesen die Prädisposition abgiebt, und deren Ausgang nicht blos in jener specifisch-functionellen Störung, die man eben als Epilepsie bezeichnet, sondern auch in mannichfachen anderen Nervenleiden — den mannichfachsten Nervenkrankheiten überhaupt, wie Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten etc. — sowohl der Eltern, wie auch entfernterer Verwandten gesucht werden muss". Von 58 Kindern, welche von 14 epileptischen Müttern geboren waren, starben 37 sehr früh und fast alle unter Convulsionen, von den übrig bleibenden 21 Kindern blieben 14 gesund (doch waren sie noch sehr jung), und 7 waren mit Krämpfen behaftet (Cazauvieilh). Es sind Beispiele bekannt, dass sämmtliche Kinder und Kindeskinder von Epileptischen von der Epilepsie befallen waren. In Echeverria's*) 306 Fällen findet man unter den Blutsverwandten in aufsteigenden Linie in 57 Fällen nervöse Störungen der mannichfachsten Art (Epilepsie, Geisteskrankheit, Hirnerweichung, Trunksucht etc.).

Man hat das Angeborensein der Epilepsie von der Erblichkeit getrennt, wenn ein Kind während der Schwangerschaft oder Geburt Krankheiten, Contusionen etc. erlitt, die an sich eine bald nach der Geburt ausbrechende Epilepsie zur Folge hatten, oder wenn die Epilepsie auf ein „Versehen" der Schwangeren und nicht auf eine etwa vorhandene Epilepsie der Mutter zurückzuführen ist (Hippokrates, Boerhaave, van Swieten, Maisonneuve, Hasse und Andere). Allein schon Tissot läugnet die mysteriöse Macht der Phantasie Schwangerer, weil es an einer Nervencommunication zwischen Mutter und Kind fehle, und liest man die einzelnen zum Beweise angeführten Beobachtungen z. B. Maisonneuve's durch, so kann man die Ansicht Tissot's nur theilen; werden doch Fälle angeführt, in denen die Epilepsie erst nach Jahren nach der Geburt sich entwickelt, wo Ernährung, Erziehung, körperliche Schädlichkeiten in Menge schon eingewirkt hatten. In einem Falle meiner Praxis war Syphilis des Vaters zur Zeit der Zeugung die höchst wahrscheinliche Ursache der Epilepsie des Kindes, da nach Heilung dei Syphilis noch 4 gesunde Kinder gezeugt wurden.

2. Das Geschlecht. Die Erfahrungen Esquirol's, der die hysterischen Affectionen sorgfältig von Epilepsie trennt, sprechen dafür, dass die Frau der Epilepsie mehr unterworfen ist, als der Mann, namentlich soll die Pubertätsentwickelung zur Epilepsie prädisponiren. Nach Russel, Herpin und J. Frank ist der Unterschied unerheblich.

3. Das Alter. Nach Delasiauve's Tabelle ist die Epilepsie vom 10.—30. Lebensjahre bedeutend (über das Doppelte) häufiger wie in den anderen Lebensjahren, doch kann sich dieselbe in jedem Lebensalter entwickeln.

Die übrigen als prädisponirend aufgeführten Verhältnisse, wie die Jahreszeit, die Beschäftigung, Erziehung, geschlechtliche Enthaltung, Temperament etc. sind so unbestimmt, dass man nicht vermag, einen be-

*) *Gongalez Echeverria, on epilepsy. New-York 1870.*

sonderen specifischen Einfluss nachzuweisen, obwohl in einzelnen Fällen im Allgemeinen diesen Momenten ein gewisser Antheil an der Entstehung der Epilepsie zugeschrieben werden mag. Dagegen sind mangelnde oder ungesunde Nahrung (Galen), scrophulöse und rhachitische Diathese (Hufeland, J. Frank, Cheyne), der Missbrauch alkoholischer Getränke (Herpin, Tissot) und die Blei- und Quecksilbervergiftung (Epilepsia saturnina, E. hydrargyrosa) weit mehr als prädisponirende Momente bekannt und anerkannt.

Von den occasionellen Ursachen sind besonders zu nennen: psychische Eindrücke (Schreck, Furcht, Imitation). Nach Monneret riefen dieselben in 381 Fällen 191 Mal die epileptischen Anfälle hervor. Sehr schädlich wird von den Praktikern die Milch heftig erregter Säugender gehalten und erzählt Boerhaave einen Fall, in welchem ein Kind sofort nach dem Stillen die Anfälle bekam und lebenslang behielt; ich selbst beobachtete einen ähnlichen Fall (s. l. c.); die Milch Epileptischer oder solcher, in deren Familie Epilepsie vorgekommen ist, erzeugt nicht selten Epilepsie bei den Säugenden (Petit's Fall).

Ferner werden zu den occasionellen Ursachen heftige und häufige Geschlechtserregungen, Onanie gerechnet. Man kennt Fälle, in welchen bei Neuvermählten beim ersten Coitus Epilepsie ausbrach, und Fälle, in denen jedesmal ein Anfall durch den Coitus herbeigeführt wurde. Echeverria bestreitet, dass die Onanie eine der häufigen Ursachen der Epilepsie sei, es werde hier Ursache und Folge mit einander verwechselt; ich kann dagegen ein bestimmtes Beispiel anführen, wo Onanie die Ursache der Epilepsie war. Congenitale Phimose, welche Althaus bei 11 unter 25 epileptischen Männern beobachtete, fand derselbe Beobachter unter 130 Fällen nur 16 Mal von Einfluss auf die Entstehung der Epilepsie. Ich fand unter 35 Epileptischen 6 Mal erhebliche Phimose; ich operirte davon 4 Fälle, in keinem liess die Epilepsie nach.

Die anatomischen Veränderungen, welche man bei Epilepsie beobachtet hat (s. Delasiauve übers. pag. 113), bestehen in den verschiedensten Befunden, besonders im Gehirn und seinen Häuten und in Veränderungen an der knöchernen Hülle. Hauptsächlich fand man Asymmetrie und Formabweichungen des Schädels, Verdickungen der inneren Schädelwand, Tumoren und Verdickungen der Hirnhäute, Narben, Schrumpfungen, Indurationen und andere Ausgänge von entzündlichen Zuständen, Geschwülste des Gehirns etc. Nach Delasiauve sind in mehr als der Hälfte der Fälle derartige gröbere Veränderungen im und am Schädel vorhanden und die Epilepsie ist anscheinend Symptom dieser Zustände (symptomatische Epilepsie); wir wissen jedoch keineswegs, welche anatomischen Veränderungen als specifische der Epilepsie angehören; an sich können die genannten nicht Ursache der Epilepsie sein, denn sonst würde jeder Tumor etc. des Gehirns Epilepsie zur Folge haben müssen; in anderen Fällen fehlen gröbere Veränderungen im Gehirn und obgleich zwar Structurveränderungen im Gehirn angenommen werden müssen, da eine Betheiligung desselben unzweifelhaft besteht, so sind doch diese Veränderungen so fein, dass sie mit unseren Mitteln nicht erkennbar sind, die Krankheit ist eine wahre Neu-

rose (idiopathische Epilepsie); endlich kann die Epilepsie durch Irradiation, auf reflectorische Weise zu Stande kommen (sympathische, Reflex-Epilepsie). Zu der letzteren gehören die Fälle, welche durch Exstirpation von Narben am Kopfe, von Geschwülsten, Entfernung fremder Körper, von Würmern aus dem Darme (selten!) geheilt wurden, sowie die allerdings sehr seltenen Fälle, in welchen Störungen im respiratorischen, circulatorischen und gastrischen Apparate die Ursache abgaben (E. thoracica, abdominalis, nephritica etc.).

Obwohl der im Vorstehenden angeführten empirischen Aetiologie ein gewisser Werth nicht abgesprochen werden kann, so gestattet sie doch nur einen geringen Einblick in die Pathogenese der Epilepsie; bei allen angeführten Momenten ist der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung nicht klar; es ist nicht ersichtlich, warum in einem Falle gerade Epilepsie und nicht ein anderer krankhafter Zustand durch das vorhandene Causalmoment herbeigeführt wurde und warum in anderen Fällen bei gleicher Ursache nicht Epilepsie entstand. Nach therapeutischen Erfolgen muss man annehmen, dass in einer Anzahl Fälle die epileptischen Krämpfe nur functionelle Störungen sind, während dieselben in anderen Fällen auf uns nicht genauer bekannten anatomischen Veränderungen beruhen, dass aber bei länger dauernder Epilepsie meistens die functionellen Störungen anatomische Veränderungen nach sich ziehen.

In neuerer Zeit haben Kussmaul und Tenner mit Glück den Anfang gemacht, experimentell die epileptischen Krämpfe zu erklären (Kussmaul und Tenner in Moleschott's Unters. z. Naturlehre III. 1. 1857). Nach ihnen kann weder eine umschriebene anatomische, eine länger dauernde, beharrliche, noch eine gröbere anatomisch nachweisbare Veränderung der Gehirnsubstanz die nächste Ursache des epileptischen Anfalls sein; es ist weder die arterielle, noch die venöse Hyperämie des Gehirns, vielmehr die Anämie der vor dem Grosshirnschenkel gelegenen Gehirntheile als nächste Ursache der Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung — die Anämie der Partie zwischen den Grosshirnschenkeln und dem Rückenmarke, die Anämie der Medulla oblongata, als nächste Ursache der Convulsionen anzusehen. Diese Anämie komme zu Stande 1. durch rasche Blutverluste; 2. durch rasche Hemmung der Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirne bei mechanischer Verschliessung der grossen Kopfschlagadern oder ihrer Zweige oder durch einen vasomotorischen Krampf bei Schreck, örtlichen Reizen, Giften, Reizung sensibler Nerven oder endlich vielleicht auch durch venöse Stase; 3. durch rasche Umwandlung des arteriellen Blutes in venöses bei Asphyxie oder Veränderungen des Blutes durch Gifte. Auch Ed. Weber wies nach, dass nur Reizung von der Medulla oblongata aus im Stande sei, allgemeine Convulsionen hervorzurufen und können wir mit Bestimmtheit aussprechen, dass die epileptischen Convulsionen ihre Ursprungsstätte in der Medulla oblongata haben.

Gegen den Satz Kussmaul's, dass Anämie die Ursache der Krämpfe sei, machte zwar Schröder van der Kolk die Einwendung, dass er bei allen Epileptikern und bei längerem Bestehen der Krankheit

die Capillargefässe der Medulla oblongata erweitert gefunden habe und dass überhaupt die hintere Hälfte der Medulla oblongata von der vierten Hirnhöhle an bei Epileptikern mehr hyperämisch sei, und daher die epileptischen Convulsionen nicht durch Anämie, sondern durch einen verstärkten arteriellen Blutzufluss zur Medulla oblongata zu Stande kämen. Die Schröder'sche Auffassung fand bei den Praktikern um so mehr Anklang, als eine grosse Anzahl Epileptiker vollsaftige Personen sind, bei denen Blutentleerungen und eine streng entziehende Diät z. B. eine Milchcur die epileptischen Anfälle in der That seltener machen; allein, abgesehen davon, dass Schröder's Befunde bis jetzt von anderen Seiten nicht bestätigt sind, so ist nach Hasse der Befund von Blutfülle mehrere Stunden nach dem Tode thatsächlich ohne Bedeutung, um so mehr, als die Epileptiker meistens im asphyktischen Stadium des Anfalls, wenigstens immer nach eingetretener Blutstauung sterben; ausserdem könne recht gut venöse Stase neben arteriellem Mangel bestehen.

Es muss als unzweifelhaft erwiesen angenommen werden, dass Anämie der Medulla oblongata epileptische Convulsionen hervorbringt. Ob aber die Anämie die einzige Ursache der epileptischen Convulsionen ist und ob ferner dieselbe ausser durch plötzliche Blutverluste namentlich durch Verengerung der Gefässe der Medulla oblongata in Folge vasomotorischen Krampfes zu Stande kommt, ist noch unerwiesen und gelang es wenigstens bisher experimentell nicht, durch Herbeiführung von Verengerungen der Hirngefässe durch elektrische Reizung des Halssympathicus (Kussmaul) oder entfernter peripherischer Bezirke (Nothnagel, Virch. Arch. 40. 203) einen epileptischen Anfall zu bewirken. Ebenso ist das Auftreten der Epilepsie in ihren einzelnen Anfällen, sowie die Thatsache, dass in vielen Fällen hochgradiger allgemeiner Anämie, bei welchen ja auch die Medulla oblongata anämisch sein muss, Krämpfe fehlen, noch vollkommen unerklärt.

In wieweit das Experiment Brown-Séquards, welcher durch Verletzungen des Rückenmarks und Durchschneidung des N. ischiadicus bei Meerschweinchen künstliche epileptische Anfälle erzeugte, auch für die Pathologie des Menschen von Werth ist, müssen weitere Forschungen lehren.

Differentialdiagnose. Epileptische Anfälle können mit hysterischen verwechselt werden. Wo dem Anfalle andere hysterische Erscheinungen: Globus, reizbare Schwäche etc. vorausgehen, der Anfall ungewöhnlich lange dauert und sich in wiederholten convulsivischen Attaquen auf den ganzen Tag erstreckt, der Schaum vor dem Munde, der epileptische Schrei fehlt, das Bewusstsein nicht aufgehoben ist, die Patientin sich beim Niederstürzen vorsichtig den Ort aussuchte, wohin sie fallen wollte, um sich nicht zu verletzen, kann kein Zweifel vorhanden sein, dass der Paroxysmus ein hysterischer ist. Bisweilen jedoch geht die Hysterie in wirkliche Epilepsie über und es ist vollständige Pause des Bewusstseins und der Empfindung vorhanden — diese Fälle können nicht von einander unterschieden werden.

Die Anfälle von Eklampsie, die man hauptsächlich bei Kindern, bei Schwangeren und Gebärenden und ferner bei Bleivergiftung, Urämie

und Bluticterus findet und welche ganz die Erscheinungen von epileptischen Anfällen zeigen können, sind bisweilen sehr schwierig festzustellen. Im Allgemeinen leitet allerdings die ganz verschiedene Aetiologie der Eklampsie; genügt diese jedoch nicht zur Unterscheidung, so kann erst der weitere Verlauf die Diagnose klären.

Apoplektische Anfälle bei bisher Gesunden, wenn sie mit heftigen Convulsionen verlaufen, können gleichfalls mit epileptischen verwechselt werden und kann, wenn nicht der Puls sich verlangsamt hat und keine Lähmungserscheinungen erkennbar sind, die Diagnose eine Zeit lang vollkommen unsicher sein.

Schliesslich ist noch der Simulation der Epilepsie zu gedenken. Man muss Verdacht auf Simulation haben, wenn die Vermuthung nahe liegt, dass Jemand durch die Epilepsie Vortheile erlangen will, z. B. sich vom Soldatenstande zu befreien, und kann es schwierig werden, die meist gut angelegte und mit List und Willenskraft ausgeführte Täuschung zu entlarven. Das beste Kriterium ist das von Romberg angegebene: Epileptiker haben eine gegen Lichtreiz unempfindliche Pupille. Nach Marc bleiben die bei Epileptischen eingebogenen Daumen, wenn man sie ausbiegt, offen, während sie der Simulant sofort wieder flectirt, weil er diese Erscheinung für eine nothwendige bei Epilepsie hält: Hutchinson blies einem Simulanten Tabak in die Nase und entlarvte ihn durch das erfolgende Niesen; Watson befahl dem Wärter, heisses Wasser zu holen und dasselbe dem Simulanten über die Füsse zu giessen, nachdem er vorher den Wärter instruirt hatte, statt des sogar heissen kaltes Wasser zu nehmen.

Prognose. Die Epilepsie gehört zu den hartnäckigsten Krankheiten und kann in keinem Falle vorher bestimmt werden, ob eine Heilung eintreten werde. Alle Fälle, in denen sich in den Intervallen geistiger Verfall bemerklich macht, pflegt man zu den absolut unheilbaren zu rechnen, und bei ihnen ist meist die Vermuthung gerechtfertigt, dass gröbere organische Veränderungen im Gehirn zu Grunde liegen. Nach Russel-R. kommt es jedoch bisweilen auch in solchen Fällen noch zur Heilung und kann ich selbst von einer wirklich eingetretenen Heilung bei einem Manne von 46 Jahren berichten, der seit 10 Jahren epileptisch war und bei welchem die Anfälle etwa alle 4 Wochen in Gruppen auftraten. Das Gedächtniss war bemerkbar geschwächt, der Gesichtsausdruck hatte etwas Stieres und Dummes erhalten, der früher so kluge, urtheilsvolle Mann fasste seine Beziehungen zu Anderen so schwach auf, dass ein Jeder die Abnahme der Intelligenz erkennen konnte. Es sind jetzt 6½ Jahr verstrichen, ohne dass ein Anfall eingetreten ist, Blick und Geist des Mannes haben sich unvergleichlich gehoben.

Je mehr Anfälle dagewesen sind, je älter die Epilepsie ist, um so übler ist die Aussicht auf Heilung. Im Allgemeinen hält man die Prognose für schlecht, wenn über 100 Anfälle eingetreten waren, doch giebt es auch hiervon mannichfache Ausnahmen. So sah Althaus noch Heilung nach dem 3600. Anfalle.

Die ererbte oder angeborene Epilepsie wird von den meisten Beobachtern für unheilbar gehalten (s. jedoch die beiden Fälle pag. 204).

Die Prognose pflegt günstiger zu sein, wenn peripherische Reizungen sensibler Nerven (Zerrungen durch Narben, Druck von Geschwülsten etc.) die Epilepsie veranlasst hatten, doch denke man daran, dass die Epilepsie, wenn sie habituell geworden, auch nach Beseitigung der Ursache fortbestehen kann. Ebenso gewährt die durch Ernährungsstörungen überhaupt bedingte, insofern dieselben beseitigt werden können, eine bessere Prognose und gehören hierher besonders die anämischen und chlorotischen Zustände, Blei- und Quecksilbervergiftung, Alkoholmissbrauch.

Stellt man die Heilungen nach ihrem Procentsatze zusammen, so ergiebt sich das relativ erfreuliche Resultat, dass der Ausspruch von Hufeland, es sei nur $^1/_{20}$ der Fälle heilbar, unrichtig ist und dass etwa $^1/_5$—$^1/_4$, vielleicht noch mehr der Fälle von idiopathischer, symptomatischer und sympathischer Epilepsie geheilt werden.

Behandlung. Prophylaxis. Nach Romberg soll man in Familien, wo die Epilepsie „pathologisches Fideicommiss" ist, die Verheirathung der Mitglieder unter einander verhüten und das Veterinärprincip, „Kreuzung mit Vollblutracen" einführen. Die Pflege der in einer solchen Ehe erzeugten Kinder sei Gegenstand besonderer Sorgfalt. Ist die Mutter von der Krankheit heimgesucht, so muss sie das Selbststillen meiden und das Kind werde einer kräftigen Amme anvertraut. Im jugendlichen Alter müssen geistige Anstrengungen unterbleiben.

Causalbehandlung. In jedem speciellen Falle ist mit grösster Sorgfalt dem Causalmomente nachzuforschen und hat die causale Behandlung noch die meisten glücklichen Chancen. Leider aber fehlt uns in den meisten Fällen jeglicher causaler Anhalt — in anderen bleibt die habituell gewordene Epilepsie trotz der Entfernung des Causalmoments bestehen.

Wo peripherische Nervenreize bestehen, sind diese zu beseitigen, und kennen wir einige Fälle, in denen nach Excision von Narben, Neuromen, nach Entfernung von Glassplittern aus der Hand, von steckengebliebenen Kugeln, nekrotischen Knochen, von fremden Körpern im Ohre die Epilepsie geheilt wurde. Bei Würmern im Darme sind zunächst Anthelmintica zu verordnen und sind unzweifelhaft bei Kindern dadurch Heilungen herbeigeführt, doch ist die Entfernung von Bandwürmern bei Erwachsenen meist ohne Einfluss auf die Epilepsie. Bei gastrischen und intestinalen Reizen durch schädliche Ingesta, scharfe Stoffe, Galle, welche namentlich bei jüngeren Kindern eine nicht seltene Ursache von Krämpfen abgeben, sind Brech- und Abführmittel, Antacida Hauptmittel, doch hüte man sich bei katarrhalischen Reizzuständen allzu irritirend zu wirken, da es eine bekannte Erfahrung ist, dass heftige Diarrhöen des Kindesalters durch Reflexreiz gleichfalls Krämpfe hervorbringen können.

Sind keine peripherischen Reize objectiv zu erkennen, so hat man sich beim Vorhandensein einer peripherischen Aura veranlasst gefühlt, peripherische Reize hypothetisch anzunehmen, das betreffende Glied fest umbunden, abgeschnürt, Vesicantien der Länge nach auf dasselbe applicirt, hypodermatische Einspritzungen daselbst vorgenommen, Nervendurchschnitte gemacht etc. und will da und dort gute Erfolge gehabt haben. So berichtet Tissot von einer Heilung nach Amputation der

grossen Zehe, Portal nach Durchschneidung des linken Radialnerven und schon Schönlein rieth, ein Stück Nerven auszuschneiden. — Bei Anämie, Chlorose, bei Scrophulose und Rhachitis, bei Syphilis hat das gegen diese Leiden bekannte Curverfahren bisweilen günstige Erfolge. Bei Plethorischen mit Leberanschwellungen sind Carlsbad, Marienbad, frisch ausgepresste Kräutersäfte, vegetabilische Kost anzuwenden, dagegen vertragen dieselben öftere allgemeine Blutentziehungen meist schlecht. Bei Uterinepilepsie sind die in den Genitalorganen vorhandenen Störungen zu behandeln; bei hysterischer Epilepsie werden das Castoreum und Oleum animale Dippelii als vorzüglich wirksam empfohlen. Die älteren Aerzte legten besondern Werth auf Wiederherstellung unterdrückter Fussschweisse durch Einstreuen von Senfmehl oder ungelöschtem Kalk in die Strümpfe, durch reizende Fussbäder; auf Reizungen der Haut durch Bäder mit Schwefelleber, Linimente von Crotonöl bei schnell unterdrückter Krätze. Bei nach Schreck entstandener Epilepsie gab Schönlein den Rath, zuerst durch örtliche Blutentziehungen und kalte Umschläge auf den Kopf die Hirncongestion zu beseitigen und dann entweder durch ein Brechmittel oder Klystiere aus einem Baldrianaufguss mit Brechweinstein auf den Darmcanal, durch Senf- und Kali-Bäder auf die Haut abzuleiten.

Indicatio morbi. Je nach der Ansicht über den Sitz und das Wesen der Epilepsie hat man mannichfache Methoden empfohlen. Schon früh suchte man namentlich im Gehirn die Ursache der Epilepsie (Elliotson) und glaubte sich zu diesem Schlusse durch häufige Befunde in demselben (entzündliche Producte, Geschwülste, Desorganisationen etc.) berechtigt. Man empfahl daher starke Ableitungen vom Gehirne: Moxen ins Genick (Esquirol), Einreibung von Brechweinsteinsalbe auf den abgeschornen Schädel und ins Genick (Aretaeus), das Glüheisen auf Scheitel und Hinterhaupt (Celsus, Forest), Haarseil und Fontanellen an den verschiedensten Körperstellen (neuerdings wieder von Echeverria empfohlen).

Schröder van der Kolk, der die Ursache der Epilepsie in einer Hyperämie der Gefässe der Medulla oblongata suchte, empfiehlt, gestützt auf günstige Erfahrungen, auf das dringendste Schröpfköpfe und Blutegel von Zeit zu Zeit ins Genick zu setzen und späterhin Fontanellen und Moxen folgen zu lassen. Ausserdem giebt er Digitalis und Abführmittel. Die Methode dürfte nur bei Kräftigen passen, die an Congestionen zum Kopfe leiden und habe ich bei derartigen Patienten allerdings ein Seltenerwerden des Anfalles beobachtet, namentlich wenn der Patient zugleich die in dem bekannten Falle von Cheyne (Romberg pag. 363) erfolgreiche ausschliessliche Milchcur und vegetabilische Diät streng innehielt. Bei nicht deutlich ausgesprochener Plethora verschlimmerte diese antiphlogistische Cur immer bedeutend die Krankheit.

Von den empirischen Mitteln verdienen am meisten Vertrauen Bromkali, Atropin, Curare, Argentum nitricum, Strychnin in subcut. Injectionen ($^1/_{90}$—$^1/_{60}$ Gran pro dosi), Conium in grossen Gaben zu 0,25—0,4 des Extractes 2—3 Mal täglich (Harley), Valeriana und Artemisia, während das von Herpin warm empfohlene Zinkoxyd

(Meglin'sche Pillen), das Opium, die Nux vomica, der Indigo etc. nicht den Erwartungen entsprochen haben.

Das Bromkali ist ein in letzter Zeit häufig angewendetes Mittel. Man muss es, soll es wirken, in grossen Dosen (8—10—12 Gramm pro die) verordnen und lange Zeit, viele Monate gebrauchen lassen. Es hat sicher einen Einfluss auf die Anfälle, doch leider meist nur den, dass es die Anfälle zurückdrängt; wird es ausgesetzt, so kehren die Anfälle — und wenn sie viele Monate ausgeblieben waren — gewöhnlich zurück und zwar der erste mit grosser Heftigkeit. In das grosse, dem Bromkali in letzter Zeit gespendete Lob kann ich leider nicht einstimmen; auch Prof. Theod. Weber hierselbst hat, wie er mir mündlich mitgetheilt, bei seiner grossen Erfahrung, nur sehr mässige Erfolge gesehen. Zu bemerken ist übrigens, dass bei längerem Gebrauch des Bromkali sich häufig ein ekzematöser Hautausschlag entwickelt. Während der Cur lässt man alle Excitantien, namentlich die Alcoholica (Wein, Bier, Branntwein) meiden.

Das Atropin. Man wählt gewöhnlich Atropin. valerian. 0,1 gelöst in 60,0 Wasser 3 Mal täglich 3 Tropfen und damit zu steigen, bis Pupillenerweiterung eintritt. Debreyne empfiehlt P. R. Belladonnae 2 Mal täglich 0,02 und zu steigen event. bis auf 0,6 pro die.

Meine Versuche mit Curare an 35 Patienten ergaben sehr verschiedene Resultate. Neun von diesen Fällen wurden völlig geheilt; dieselben bestanden im Allgemeinen noch nicht allzu lange, etwa 1—3—5 Jahre, in 2 geheilten Fällen war die E. über 20 Jahre alt. Unter den Geheilten sind einige, bei denen die E. schon einen sichtbar nachtheiligen Einfluss auf die geistige Verfassung ausgeübt hatte. Unter den Geheilten befinden sich 2 Brüder, die unzweifelhaft hereditäre Epilepsie hatten und deren Geschichte hier mitgetheilt werden soll. Keinen Erfolg sah ich bei alten Potatoren. Curare gehört entschieden zu den wirksamsten Mitteln gegen Epilepsie.

Ich injicire von 0,5 Curare auf 5,0 Aq. dest., Acid. muriat. guttam unam etwa 8 Tropfen alle 5—6 Tage an einem der Arme. Der geringe Zusatz von Salzsäure macht die Curarelösung klar und man bekommt nicht oder weit weniger die in der 1. Auflage dieses Lehrbuchs erwähnten heftigen Abscesse an der Stelle der Einspritzung.

Edgar und Hugo Ufer sind die Söhne des Steuereinnehmers gleichen Namens aus Bitterfeld. Ihr Vater hatte 1846 dadurch eine schwere Kopfverletzung erlitten, dass er als Kanonier die durchgehenden Pferde der Equipage des Königs Friedrich Wilhelm's IV. von Preussen auf der Elbbrücke zu Torgau aufhielt, dabei geschleift und von einem der vier Hengste mit dem Vorderfusse an den Kopf geschlagen wurde. In Folge der Verletzungen entwickelten sich Hirnerscheinungen: Krämpfe, wüthende Kopfschmerzen, die erst nach Jahresfrist im grossen Ganzen geschwunden waren. Nach 5—6 Jahren verheirathete sich der Verletzte und erzeugte in seiner Ehe 2 Söhne, welche beide, der eine im 18., der andere im 13. Jahre, von epileptischen Krämpfen befallen wurden.

Hugo, der ältere der beiden Brüder, ist jetzt 21 Jahre alt und von schwächlicher Constitution. Der erste Anfall trat am 6. Juli 1871 auf und währte etwa 1 Minute; schon am 7. Juli erfolgte der zweite Anfall von etwas längerer Dauer, den 9. Juli traten 3 Anfälle in Zwischenräumen von 4—5 Stunden, den 10. Juli wieder 3 Anfälle, den 11. ein kleiner und 3/4 Stunde nach diesem ein grosser Anfall von

etwa 15 Minuten auf. Der letzte grosse Anfall begann mit Neigung zum Weinen, dann schwirrte es im Kopfe und hierauf erfolgte plötzlich völlige Bewusstlosigkeit. Nach dem Anfalle Eingeschlafensein des ganzen Körpers, die Sprache schwer, grosse Ermüdung, Kopfschmerz. Nach dem 11. Juli erfolgten täglich gewöhnlich 3 Anfälle. Am 16. Juli erste Einspritzung von Curare. Nach der Einspritzung entstand das Gefühl schwacher Betäubung, geringer Schwindel, Erscheinungen, die sich gegen Abend verloren. Sofort blieben alle epileptischen Anfälle aus. Alle 8 Tage wurde Curare eingespritzt. Nach Verlauf von 3 Wochen zeigten sich Andeutungen, wie wenn ein Anfall kommen wolle, die jedoch durch eine sofortige Curareeinspritzung beseitigt wurden. Nachdem etwa 0,2 Curare verbraucht, die Cur 6 Wochen gedauert, wurde mit den Einspritzungen aufgehört und noch heute (1877) ist kein neuer Anfall aufgetreten.

Edgar, der 16jährige Bruder, ist gleichfalls schwächlich entwickelt. Der erste grössere Anfall trat am 21. März 1870, der zweite im Juni, der dritte im November 1870 auf. Die Dauer des ersten Anfalls betrug 1 Stündchen, bei dem zweiten war der Kranke von 4 Uhr Nachmittags bis Nachts 12 Uhr ohne Besinnung. Die Anfälle traten ohne Schrei auf und begannen mit dem Gefühle, als wenn ein Luftstrom aus dem Munde herausströme. Zwischen den grossen Anfällen kamen immer mehrere kleinere von ein Paar Minuten Dauer.

Erste Einspritzung von Curare am 20. Juli 1871: Vom 21.–23. Juli mässiger Schwindel, wie wenn ein Anfall kommen wollte, doch schwand auch dieser und es kam von nun an nie mehr zu einem epileptischen Anfalle bis heute (1877). Die im Ganzen gebrauchte Quantität Curare beträgt etwa gleichfalls 0,2 und wurde anfangs alle 8, später alle 14 Tage eingespritzt.

Hugo Noack in Halle, Gommergasse 11 wohnhaft, litt seit seiner Kindheit, vom ersten halben Lebensjahre an, an Krämpfen, die in Zwischenräumen von vier Wochen auftraten. In der Familie bis jetzt kein Fall von Epilepsie. Die Anfälle waren stets sehr vollständig. Als Anlass zu der Epilepsie giebt die Mutter des Noack an, dass sie eines Tages nach einem starken Aerger das Kind an ihre stillende Brust gelegt habe; schon zwei Stunden hierauf seien die Krämpfe aufgetreten und von da ab nicht wieder verschwunden. Der Einfluss der Krämpfe sei auf Hugo so bedeutend gewesen, dass er als Schulkind gar nichts habe in den Kopf kriegen können. Namentlich habe ihm alles Gedächtniss gefehlt. Die Häufigkeit der Anfälle soll so arg gewesen sein, dass fast alle Tage und alle Nächte Anfälle kamen. Noack kam in seinem 23. Jahre in meine Behandlung. Bei meiner ersten Visite sah ich als Folgen des letzten nächtlichen Anfalls eine Unzahl punktförmiger Blutextravasate fast im ganzen Gesicht, besonders aber auf der Stirn. Nach circa sechs bis acht Einspritzungen verschwanden die Krämpfe und seit nunmehr acht Jahren ist kein Anfall mehr eingetreten. Noack ist jetzt 32 Jahre alt, verheirathet und hat zwei gesunde Kinder, die noch nichts von Krämpfen haben spüren lassen. Die geistigen Fähigkeiten und namentlich das Gedächtniss haben sich seit seiner Heilung erheblich gebessert und bekleidet Noack jetzt einen Dienst bei der Eisenbahn zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten.

Argentum nitricum, von einer Menge Aerzte, besonders auch von Heim als das beste Mittel empfohlen, giebt man am besten in Pillenform zu 0,02—0,03 anfänglich (℞ Argent. nitr. cryst. 0,6 tere in mortario lapideo cum pauxill. Aq. dest., adde P. Sacch. alb. 5,75 Aq. dest. q. s. ut f. mass., e qua forment. pill. No. 90 D. in vitr. bene clauso S. Morgens und Abends je 3 Pillen in steigender Dosis [Simon's chemisch reine Silbernitratpillen]) und dann zu steigen bis auf 0,12—0,3 pro die — doch muss das Mittel lange gebraucht werden. Man fürchte sich nicht vor Anätzung des Magens und vor der nur nach sehr langem Gebrauche grosser Dosen und auch dann sehr selten eintretenden grauen Färbung der Haut, sondern gebe es dreist mehrere Monate lang. Störend ist meist die entstehende hartnäckige Obstruction; bei Druck im Magen ist

Argentum nitricum eine kurze Zeit auszusetzen. Die Entwickelung kleiner Pusteln auf der Haut gilt für ein günstiges Zeichen (Copland).

Die Valeriana, die als antiepileptisches Mittel von einem neapolitanischen Arzte, Fabius Columna 1492, der durch sie von der Epilepsie geheilt wurde, wieder eingeführt wurde, giebt man als frisch bereitetes Pulver zu 2,0—11,0 2—3 Mal täglich. Die Artemisia, Beifusswurzel, wurde von Burdach empfohlen, und soll sich besonders bei Kindern und Frauen eignen. Man giebt die frische Wurzel kurz vor dem Anfalle zu 2,0—3,0 in warmem schwachen Biere, lässt den darauf folgenden Schweiss sorgfältig im Bette abwarten und warmes Bier nachtrinken. Tritt nur wenig Schweiss ein, so wird die Gabe um 0,6—1,0 verstärkt und die nächsten Tage die Procedur wiederholt. Ich habe nie eine günstige Wirkung von der Artemisia und Valeriana gesehen.

In Bezug auf die Diät Epileptischer ist zu erwähnen, dass im Allgemeinen ein mehr entziehendes Regime von Nutzen ist. Jedem Praktiker ist bekannt, dass eine leichte pflanzliche Kost oder Milchcuren, Traubencuren schon an sich die Anfälle milder und seltener machen. Fette und stark gewürzte Speisen, schwere Biere, Wein, Branntwein, Tabakrauchen sind dem Epileptiker auf das entschiedenste zu verbieten, ebenso sind sexuelle Erregungen, und vor Allem Onanie vom bedeutendsten Nachtheil. Die Darmfunction ist durch milde Mittel in Ordnung zu halten, gastrische Störungen etc. zu beseitigen.

Im Anfalle lasse man den Kranken ruhig austoben und sorge nur dafür, dass er sich nicht verletzt, dass die Kleider genügend locker sind, und die Lage des Körpers eine solche ist, um gehörig athmen zu können. Die starke Compression einer oder beider Carotiden neben dem Ringknorpel nach Parry und Romberg, die Abschnürung eines Gliedes durch Binden bei peripherischer Aura zur Verhütung des Anfalls wird entweder vom Kranken versäumt oder ungenügend gemacht; ebenso gehören die Fälle zu den Raritäten, in welchen ein Kranker durch sofortige subcutane Injection einer stets bereit gehaltenen Lösung von Atropin in den linken Vorderarm, in welchem die Aura begann, den Anfall fern hielt und die Beobachtung von Brown-Séquard, in welcher nach Cauterisation der Stelle, von welcher die Aura ausging, der Anfall milder auftrat.

§. 26. Eklampsie, acute Epilepsie.

Die Eklampsie besteht wie die Epilepsie aus Anfällen von Convulsionen unter Bewusstseins- und Empfindungspause, doch ist ihr Gesammtverlauf ein ganz anderer, indem sie eine acute und mehr continuirliche Erkrankung mit geringen oder ganz fehlenden Intervallen darstellt, welche schon nach ein Paar Tagen oder Wochen ihr Ende erreicht. Je nach der Ursache unterscheidet man:

a. Eklampsia saturnina.

Die besonders von Tanquerel des Planches nach einer grösseren Anzahl eigener Beobachtungen geschilderte sehr seltene Krankheit kommt

bei Bleiarbeitern vor, die meist zugleich die Symptome der chronischen Bleivergiftung: livide Zahnfleischränder, atrophische, fahle Haut, Abmagerung zeigen oder bei denen Bleikolik und neuralgische Erscheinungen vorangegangen waren. $\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$ der Kranken sterben.

Die Anfälle treten ohne Aura auf und wiederholen sich in kürzester Zeit, 1—30 Mal in 24 Stunden. In den Intervallen wird selten das Bewusstsein wieder ganz frei, meist wechseln in denselben Sopor, Delirien, maniakalische Zufälle ab. Die Krankheit endet sehr häufig schon nach ein Paar Tagen tödtlich; die Kranken sterben asphyktisch oder apoplektisch, oder — seltener — allmählich durch Erschöpfung nach 3—4 Wochen. Bei dem bisweilen erfolgten Uebergange in Genesung bleiben geistige Störungen, Schlummersucht, meist längere Zeit zurück. Die gelbliche, fahle, trockene Hirnsubstanz enthält Blei und ist öfters hypertrophisch (Tanquerel, Rosenstein); nach Rosenstein (Virch. Arch. 39.) entstehen die Krämpfe durch Anämie des Gehirns in Folge von Contraction der kleinen Arterien im Gehirn, sowie Verminderung der Harnsecretion und Amaurose in Folge von Contraction der Nieren- resp. der Retinalgefässe; Albuminurie fand der letztere Beobachter dagegen nicht.

Die Behandlung soll nach Rayer und Tanquerel exspectativ sein: Abführmittel oder erweichende Klystiere, fliegende Vesicantien an die Unterextremitäten, mässige Schröpfköpfe (keine starken Blutentleerungen!), antiphlogistische Diät; gegen die Schlaflosigkeit und die Aufregung werden besonders kleine Klystiere mit 15—20 Tropfen Tr. Opii croc. empfohlen.

b. Eklampsia gravidarum et parturientium.

Die Krankheit kommt unter 500 Entbindungen etwa einmal (Churchill 1:485, Scanzoni 1:433) vor, doch dürfte sie noch weit seltener sein und zwar wird sie am häufigsten während der Entbindung — vorzugsweise in den beiden ersten Geburtsperioden —, ferner während der drei letzten Schwangerschaftsmonate und unmittelbar oder in den ersten Stunden nach der Geburt, weit seltener im späteren Wochenbette (Eklampsia puerperarum) beobachtet.

Den allgemeinen Convulsionen gehen bisweilen Vorboten voraus: Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Lichtscheu, grosse innere Unruhe, einzelne Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, Druck in der Magengrube, Gähnen.

Meist tritt der Paroxismus unerwartet ein. Derselbe gleicht dem epileptischen, doch fehlt immer der Schrei und es lässt sich kein tonisches und klonisches Stadium unterscheiden. Nach dem Anfalle, der häufig aus mehreren kleineren Anfällen zusammengesetzt ist und wenige Minuten bis einige Stunden — ich sah den eklamptischen Anfall 6 volle Stunden anhalten — dauern kann, erwacht die Kranke entweder ziemlich plötzlich wie aus tiefem Schlafe und weiss nicht, dass die Entbindung bei ihr vor sich gegangen ist, oder sie kommt, wie in meinem obigen Falle, sehr langsam allmählich zu sich und es bleibt längere Zeit Benommenheit, Sopor zurück. Bei der während der Geburt eintretenden Eklampsie ist meist auch der Uterus krampfhaft contrahirt, der Mutter-

mund spastisch verengert und die Geburt wird sehr verzögert; ein gänzliches Erlöschen der Wehenthätigkeit findet jedoch nur in sehr seltenen Fällen statt.

Die Eklampsia puerperarum ist eine für Mutter und Kind höchst gefährliche Krankheit: von den Müttern stirbt etwa $^1/_3$ während des Anfalls und von den Ueberlebenden wird noch ein ziemlich grosser Procentsatz durch puerperale Peritonitis etc. dahin gerafft, von den Kindern kommt kaum $^1/_3$ lebend zur Welt und nur, wo die Geburt schnell beendet wird, kann man auf ein lebendes Kind hoffen. Von den lebend Geborenen stirbt noch ein grosser Theil in den ersten Lebenstagen.

Von hysterischen Krämpfen ist die Eklampsia puerperarum meist leicht zu unterscheiden. Es fehlt bei ersteren der Schaum vor dem Munde, Bewusstsein und Empfindung sind nicht ganz aufgehoben, die Kranke zuckt bei Nadelstichen zusammen, bei intensivem Lichtstrahl schliessen sich die Augen, schon vor dem Anfalle waren hysterische Erscheinungen vorhanden.

Aetiologie. Die Eklampsia partur. befällt am häufigsten vollsaftige und wohlgenährte, seltener zarte, chlorotische und sensible Frauen. Besonders sind Erstgebärende disponirt und „sind es hier bald die erste, erwachende, nach sehr geringe Wehenthätigkeit, bald die Zerrung der Uterinnerven bei der Erweiterung des Muttermundes, bald der durch den vorliegenden Kindskopf auf die Sacral- und sympathischen Beckennerven ausgeübte Reiz oder die Ausdehnung der nervenreichen Weichtheile am Beckenausgang, bald anomale Constructionen des Uterus, operative Eingriffe etc.“ (Grenser), welche auf reflectorische Weise die eklamptischen Convulsionen erregen. In der Wochenzeit kann oftmals keine andere Ursache der Eklampsie aufgefunden werden wie psychische Emotionen (Aerger) und Erkältungen.

Ueber die eigentliche Ursache der Eklampsie ist man noch nicht im Klaren. Nach Frerichs und Litzmann soll urämische Intoxication des Blutes der Krankheit zu Grunde liegen, weil die Eklampsie nur bei solchen beobachtet wurde, die schon in der Schwangerschaft mehrfach an Oedemen gelitten und Albumen und Faserstoffcylinder im Urine gezeigt hatten. Gegen diese Ansicht hat sich eine andere geltend gemacht (Kiwisch, Scanzoni), nach welcher die erwähnten Erscheinungen des Harns als zufällige betrachtet werden, weil eine wirkliche Bright'sche Nierenkrankheit in den Leichen der an Eklampsie Gestorbenen seltener wie angegeben gefunden wird und umgekehrt Bright'sche Krankheit Gebärender keineswegs immer Eklampsie hervorruft, die aber häufig gefundene Hyperämie der Nieren in den Leichen Eklamptischer auf ganz anderen Ursachen (Stauung durch Asphyxie etc.) beruhen kann. Jedenfalls scheint soviel sicher zu sein, dass nicht alle Fälle von Eklampsia puerperarum auf Urämie zurückgeführt werden dürfen, sondern noch andere Verhältnisse (fehlerhafte Blutmischungen überhaupt) gleichfalls im Stande sind, die Reflexerregbarkeit so zu steigern, dass bei Einwirkung einer erregenden Ursache allgemeine Convulsionen zu Stande kommen

Behandlung. Es gilt als Dogma, dass bei Eintritt von Eklampsie und genügend erweitertem Muttermunde die Geburt sofort künst-

lich zu beenden ist, wenngleich nicht immer mit Beendigung der Geburt auch die Krämpfe aufhören.

Ist der Muttermund jedoch noch nicht genügend erweitert, eine wasserreiche Blase dagegen in den Muttermund vorgedrängt, so soll man den Eihautstich machen, um die Spannung der Uterinwände zu mindern; will sich wegen Rigidität der Muttermund nicht erweitern, so sind kleine Incisionen in die Ränder desselben indicirt. Das Accouchement forcé dagegen, welches früher in allen Fällen ohne Unterschied bei Eklampsia parturientium angewendet wurde, ist nur in jenen verzweifelten Fällen erlaubt, in welchen Antiphlogose, der Eihautstich und örtliche Incisionen die Krämpfe nicht mässigen, die Anfälle in grosser Heftigkeit und Häufigkeit fortbestehen und das Leben der Mutter und des Kindes auf das höchste bedroht ist.

Neben dieser geburtshilflichen Behandlung hat die Erfahrung bei allen kräftigen Constitutionen, namentlich bei heftigen Hyperämien des Gehirns, eine entschiedene Antiphlogose als besonders wirksam erprobt und zwar verordnet man einen tüchtigen Aderlass, 10—15 Blutegel an den Kopf, drastische Ableitung auf den Darm (Calomel 0,2 P. Jalap. 0,6 Sacch. stündl. 1 Pulver bis Durchfall entsteht), Senf- und Blasenpflaster ins Genick, Eiswasser-Compressen auf den Kopf, warme Bäder, während welcher die kalten Compressen auf dem Kopfe liegen bleiben. — Nur bei Anämie und Chlorose sind allgemeine Blutentziehungen zu meiden, und örtliche Antiphlogose, Kälte, auf die Haut und den Darm ableitende Mittel, Opium anzuwenden. Die sogen. antispasmodischen Arzneimittel (Baldrian, Moschus, Castoreum) erwiesen sich in der Eklampsia parturientium fast immer wirkungslos und finden höchstens dann ihre Anwendung, wenn der bedenklich gesunkene Kräftezustand Reizmittel erfordert.

Von Frerichs und Litzmann sind zur Beseitigung der Urämie die Pflanzensäuren, namentlich die Benzoë- und Citronensäure empfohlen; allein während der Krampfanfälle wird man nicht an eine solche causale Behandlung denken können, sondern zunächst örtliche Antiphlogose, kalte Umschläge auf den Kopf anwenden. Dagegen dürften die Citronen- und Benzoësäure prophylaktisch bei Morbus Brightii, Oedemen an den Füssen, Albuminurie etc. Schwangerer nützen und längere Zeit vor der Entbindung verordnet im Stande sein, der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute entgegen zu wirken.

Nach Simpson und Channing sind, so lange noch nicht Coma eingetreten ist, Inhalationen von Chloroform von grossem Erfolg und sprechen sich auch neuere Erfahrungen (Braun, Schröder) sehr günstig über dieselben aus. Zweckmässig lässt man den Inhalationen eine subcutane Morphiuminjection vorangehen, welche die Wirkung des Chloroform beschleunigt und anhaltender macht. Ferner wird Chloralhydrat (im Klystier zu 2,0 auf 1 kl. Tasse Stärkeabkochung) und endlich starkes Schwitzen der Kranken gerühmt. Bei letzterem wird die Kranke in ein in laues Wasser getauchtes und dann ausgewrungenes Laken und in wollene Decken gehüllt (Jaquet).

c. Eklampsia infantum, Kinderkrämpfe.

Wir verstehen unter Eklampsia infantum die dem Kindesalter eigenen, in ihrer Bedeutung und ihrem Verlaufe nicht mit der Epilepsie übereinstimmenden, das Leben schnell gefährdenden allgemeinen Convulsionen mit mehr oder minder Bewusstlosigkeit. Die Begriffsbestimmung stützt sich also wesentlich auf die allbekannte erhöhte Convulsibilität der Kinder, auf die schnelle Lebensgefahr, den acuten Verlauf und auf die verschiedene Genese gegenüber der Epilepsie.

Es ist anzunehmen, dass die Kinderkrämpfe immer symptomatischer oder reflectorischer Natur, d. h. entweder Folge, Symptom einer bestimmten organischen Veränderung in den Centralorganen, oder einer Reizung peripherischer sensibler Nervenenden sind. Leider bleibt uns die organische Veränderung in den Centralorganen sehr häufig unbekannt, weil zu fein für unsere Erkennungsmittel und sind wir in allen solchen Fällen verläufig gezwungen, die Krämpfe als essentielle, idiopathische Krankheit aufzufassen. Zu diesen idiopathischen Krämpfen müssen wir auch die Fälle rechnen, in denen in der Leiche nur solche Veränderungen angetroffen werden, welche erst Folge, nicht Ursache der Krämpfe sind. Die letztere Bedeutung hat namentlich nicht selten Hirnhyperämie, welche sehr häufig allein die krampfhaften Zusammenziehungen der Halsmuskeln während der Krämpfe zur Ursache hat.

Die **Ursachen** der Kinderkrämpfe sind sehr mannichfaltig. Die Erfahrung lehrt, dass die Säuglingsperiode besonders prädisponirt und nach dem zweiten Lebensjahre die Krankheit schnell seltener wird. Ferner ist Erblichkeit nicht zu läugnen: in manchen Familien werden mehrere oder alle Kinder von Eklampsie befallen und häufig findet man, dass der Vater oder die Mutter an einer Nervenkrankheit (Epilepsie, Hysterie) leidet. Betreffs der körperlichen Entwickelung gehen die Ansichten auseinander: die Einen halten schwächliche und geistig erregbare, lebhafte, die Anderen vollsaftige, schlaffe, stille Kinder mehr zu Krämpfen geneigt.

Die symptomatischen Krämpfe haben nicht selten ihre Ursache in den verschiedensten materiellen Veränderungen im Gehirn (Entzündungen, namentlich Meningitis tuberculosa, Geschwülsten etc.), doch warnte schon Ozanam davor, die häufig gefundenen punktförmigen Hämorrhagien der Hirnhäute in den Leichen eklamptisch Gestorbener für die Ursachen der Krämpfe zu halten und erklärte es für mehr als wahrscheinlich, dass diese Veränderungen erst durch die Krämpfe hervorgerufen seien, und eine gleiche Warnung erlässt Trousseau betreffs der gewöhnlich vorhandenen Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Experimentell ist zwar nur festgestellt, dass Hirnanämie Eklampsie hervorrufen kann (Kussmaul und Tenner); man muss jedoch nach klinischen und therapeutischen Erfahrungen auch Hirnhyperämie für eine Ursache der Kinderkrämpfe halten, wie das namentlich die bei intensivem Fieber oder gestörtem Rückfluss des Blutes vom Kopfe bei Keuchhusten, Tonsillenentzündung etc. entstandenen Krämpfe lehren.

Eine fernere sehr häufige Ursache der Eklampsia infantum symptomatica bilden die Blutvergiftungen. Hierher zählt man die Cholämie, Urämie, Blei-, Alkoholvergiftung und namentlich die Infection mit den Krankheitsgiften der acuten Exantheme (Masern, Scharlach, Pocken), von denen das Scharlachgift am häufigsten allgemeine Convulsionen hervorruft. Auf Blutvergiftung pflegt man also die Krämpfe bei schwerem Icterus neonatorum, bei Säuglingen, deren Ammen spirituöse Getränke getrunken haben, die im Morbus Brightii und die so häufig als Vorläufer des Scharlachs, weit seltener der übrigen acuten Exantheme, auftretenden convulsivischen Zustände zu beziehen. Man nimmt als Erklärung gewöhnlich an, dass die im Blute kreisenden Krankheitsgifte als besonders intensive Erreger der Centralorgane des Nervensystems wirken. Dass es jedoch die Intensität des betreffenden Krankheitsgiftes nicht allein ist, wodurch die Krämpfe herbeigeführt werden, beweist z. B. die Thatsache, dass nicht immer gerade die heftigen Scharlacherkrankungen ihren Anfang mit Convulsionen machen, sondern auch sehr mässige. Jedenfalls spielt eine grössere Erregbarkeit des Nervensystems eine Hauptrolle mit. Vielleicht gehört hierher auch die Erfahrung, dass die Milch Stillender, wenn sich dieselben stark aufgeregt haben, nicht selten Krämpfe der Säuglinge bewirkt, doch ist uns freilich noch unbekannt, welche Veränderungen die Milch Stillender durch den Schreck etc. erleidet.

In seltenen Fällen beobachtet man auch bei anderen acuten Krankheiten im zarten Kindesalter einen convulsivischen Anfang z. B. bei Lungenentzündung oder, wie der nachfolgende Fall meiner Praxis beweist, bei Typhus abdominalis.

Initiale Convulsionen bei Typhus abdominalis eines etwa 1½ Jahre alten Kindes.

Marie Franke, 1 Jahr 5 Monate alt, war bis zum 8. Juni in keinerlei Weise krank gewesen. Sowohl die bisherige Zahnung war ohne jede Störung vor sich gegangen (das Kind hat jetzt 4 Back- und 4 Schneidezähne), wie auch die Gesammternährung so gut erfolgt, dass das Kind im Alter von 1¼ Jahr sicher und gut lief und runde Formen seiner Glieder hatte. Das Aussehen war blühend, die kindliche Heiterkeit unausgesetzt vorhanden und das Kind die Freude im Hause.

Am erwähnten 8. Juni etwa Morgens zehn Uhr, als das Kind seinen gewöhnlichen einstündigen Morgenschlaf gemacht hatte, bemerkten die Eltern eine auffallende Verdriesslichkeit des Kindes und Nichts konnte ihm recht gemacht werden; schreiig und unwillig lehnte es Alles ab und verweigerte absolut selbst die sonst gern genommene Nahrung. Gegen Abend desselben Tages trat ein dünnbreiiger Stuhlgang ein, obwohl am Morgen schon der gewöhnliche Stuhlgang in normaler Weise erfolgt war, und in der nächstfolgenden Nacht laxirte das Kind noch mehrmals dünn.

Am 9. Juni früh ½9 Uhr traten plötzlich allgemeine Krämpfe ein, die eine Viertelstunde anhielten und sich innerhalb zweier Stunden noch ein Paar Mal wiederholten. Es wurde nun sofort meine ärztliche Hülfe in Anspruch genommen.

Ich fand das Kind ohne alle Theilnahme für seine Umgebung auf seiner rechten Seite liegend im Bettchen. Jedes Betasten und Aufheben selbst von der Mutter war dem Kinde höchst unangenehm und erregte Geschrei. Die Gesichtsfarbe war blass, der Kopf jedoch nicht heiss, in den Handtellern nur unerheblich erhöhte Temperatur wahrnehmbar, der Puls etwa auf 100 Schläge vermehrt. Die Athmung erfolgte in normaler Weise, Husten nicht vorhanden, Zunge etwas weisslich belegt, Unterleib

etwas von Gasen aufgetrieben. Die Krämpfe waren zu Ende, an den Augen blieb ein unteres Segment von den Lidern unbedeckt. Die Krankheit wurde zunächst für eine einfache Verdauungsstörung gehalten, etwas Salepabkochung und Enthaltung der Milch angeordnet.

Beim Besuch am 10. Juni waren die diarrhoischen Stuhlentleerungen nicht gestillt, sondern in den letzten 24 Stunden 6—8mal aufgetreten, das Kind befand sich sichtlich schlechter, war auffallend bleich geworden, lag soporös im Bette, auf Berührungen reagirte die Kleine mit Unwillen, Zuckungen jedoch nicht wieder eingetreten. Die Augen blieben in noch grösseren Segmenten von den Lidern unbedeckt, der Mund wurde geöffnet erhalten und ein eigenthümliches Schnappen in häufiger Wiederkehr war als neue Erscheinung hinzugetreten. Die Lippen und Zunge waren trocken und fuliginös wie im Typhus. Athmung wie gewöhnlich, kein Erbrechen, keine Temperaturerhöhung am Kopfe, Puls vermehrt auf etwa 100 Schläge wie Tags zuvor, keine Roseola. Verordnung: Wein und Ferr. sacch. Hornemanni, Klystier von Stärke und kalte Umschläge auf den Kopf. Vermuthung einer tuberculösen Meningitis.

Am 11. Juni derselbe Befund.

Am 12. Juni früh. Die Augäpfel sind nach oben gerollt und grösstentheils von den Oberlidern unbedeckt, am linken Arm geringe Muskelzuckungen, ein Paar Mal Neigung, als wenn das Kind sich übergeben wolle, doch kam es nicht zu eigentlichem Erbrechen. An dem untern Theile der Stirn etwas erhöhte Temperatur, die Extremitäten kühl, Puls kaum zu fühlen, doch noch frequenter wie normal, das Schnappen mit dem Munde, der Sopor, die trockene Zunge und Lippen wie Tags zuvor, 3 dünne Darmentleerungen in den letzten 24 Stunden. Leib weich, nicht eingefallen, etwas von Gasen aufgetrieben.

Um ½4 Uhr Nachmittags des 12. Juni erfolgte der Tod unter ein Paar schnappenden Bewegungen mit dem Munde.

Section am 13. Juni Morgens 10 Uhr unter Mitwirkung des Herrn Dr. Dümcke hierselbst. Leiche ohne Todtenstarre, an der innern Schenkelfläche grosse rothe Verwesungsflecken, das untere Segment des Bauches schwach grünlich. Die Ernährung des Kindes gut und ist das Fettpolster der Bauchdecken wenigstens 1 Ctm. dick. Die Nähte des knöchernen Schädels sind bis auf die grosse Fontanelle, die etwa noch Pfenniggrösse hat, gut verwachsen, die Schädelknochen haben die gehörige Dicke und Festigkeit. Die Meningen mässig blutreich, auf der oberen Fläche der beiden Grosshemisphären ein spärliches, dünnes, glasig durchsichtiges, wässrig-albuminöses Exsudat, das Gehirn weich, an der unteren Hirnfläche keine pathologische Veränderung. in den Seitenventrikel etwas mehr klare Flüssigkeit wie normal.

Die Untersuchung des Darmes ergiebt die Mesenterialdrüsen markig geschwollen, bis zu Bohnengrösse und darüber vergrössert, blauroth, im Anfange des Ileum, dicht hinter der Ileo-Coecalklappe 3 grosse ovale Geschwüre, die in der Längsachse des Darmes liegen, von denen das grösste 2 Ctm. lang und 1½ Ctm. breit ist und einen erhabenen, schwach gerötheten Saum hat. Ausser den 3 grossen sind mehrere kleine Geschwüre vorhanden. Im Coecum grieskornförmige rothe Erhebungen in einigen Trupps. Die Schleimhaut des Coecum und Ileum gelockert.

Krämpfe eines Säuglings nach heftigen Gemüthsbewegungen der Amme (*Schütz, l. c. pag. 9*).

F. M., 7 Monate alt, ein kräftiges und gut genährtes Kind, hatte im 4. Monate einen Anfall von Convulsionen, welcher rasch vorüberging. Trotzdem die Amme boshaft und leicht erregbarer Natur war, wurde der Ammenwechsel nur durch das Gedeihen des Kindes gemieden. Am 9. August 1870 wurde ich consultirt, da das Kind in der Nacht vom 8. auf den 9. 10 Entleerungen hatte. Ich fand das Kindchen blass, nicht fiebernd, die Temperatur des Kopfes und der Körperhaut normal, den Unterleib nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft gegen die Berührung; kleine Dosen Pulv. Doweri c. tannino (¼gränige Pulver 2stündlich). Die Umgebung konnte keine

Ursache der Erkrankung auffinden, das Kind erhielt bis jetzt nur die Mutterbrust und 3mal des Tages etwas eingekochte Suppe; nur gab die Mutter, welche das Kind mit besonderer Sorgfalt pflegte, an, die Amme hätte des Tags vorher durch Zank mit der neben ihr dienenden Magd ungemein heftige Gemüthsaufregungen erlitten. Des Abends schien der Zustand besser, den Tag über waren blos 3 Entleerungen, Urinsecretion gering, der Durst schien erhöht, des Nachts kehrte die Diarrhöe wieder zurück und sollen die Entleerungen fast continuirlich gewesen sein. Des Morgens am 10. fand ich das Kind pulslos mit eiskalten Extremitäten, eingefallenem Gesichte, blauen Ringen um die Augen. Cyanose der Lippen, der Zunge und der Nägel. den Unterleib eingesunken die Stimme heiser, die Mundschleimhaut trocken, um 11 Uhr verschied das Kind. Erst nachdem das Kind verschieden war und ich mit grosser Wahrscheinlichkeit die Ursache der Krankheit dem Zorne der Amme zuschrieb, erinnerte sich die Mutter, dass schon vor etwa 3 Wochen, unmittelbar nach einem Aerger und Zornausbruch der Amme, das Kindchen an Diarrhöe erkrankt war, welche aber noch denselben Tag aufhörte, weshalb kein ärztlicher Rath eingeholt wurde; auch die im 4. Monate aufgetretenen Convulsionen sollen einer solchen Ursache entsprungen sein.

Am häufigsten sind die Kinderkrämpfe Reflexkrämpfe. Hierher sind zu zählen die durch gastrische Reize, durch Anfüllung des Magens und der Gedärme mit schweren Speisen, verschluckte fremde Körper, unpassende Nahrung (sauren Mehlbrei, säuerliche Milch bei Säuglingen, Zuckerwerk, Kuchen), Retention von Kindspech, Würmer im Darme etc. hervorgerufenen Krämpfe. Die Ansicht von Hasse, dass katarrhalische und andere Durchfälle allein oft die einzige Veranlassung zur Entwickelung von Krämpfen geben, muss ich vollständig theilen; auch Säurebildung im Magen und Darm ist oftmals Ursache. Jedoch nicht allein Reize, die auf die Darmschleimhaut wirken, sondern auch Reizzustände der respiratorischen Schleimhaut (Bronchitis), der Urogenitalschleimhaut, Reizungen der Haut durch Einwirkung von Kälte oder kalten Luftzug (zumal bei Säuglingen) und endlich der im Allgemeinen zu häufig als Ursache angegebene Zahnreiz, dessen Symptome heisser Mund, geschwollenes Zahnfleisch, Speicheln, Beissen auf harte Gegenstände und die Mutterbrust sind, bewirken Reflexkrämpfe.

Initiale Krämpfe bei Pneumonie (*Schütz, Casuistik pag. 8*).

P. R. erkrankte in ihrem 12. Lebensjahre ohne bekannte Ursache an Convulsionen, welche sich durch mehrere Tage mehrere Male wiederholten. In den freien Intervallen war weder das Bewusstsein getrübt, noch zeigten sich irgend welche Lähmungserscheinungen. Die Behandlung musste beim Mangel irgend welcher Anhaltspunkte zur Eruirung der Ursache eine symptomatische bleiben und beschränkte sich auf absolute Ruhe im Bette, auf die Application kalter Umschläge auf den Kopf, die zeitweise Anwendung von Hautreizen, die Darreichung kleiner Dosen Flor. zinci (1/3 gr. p. dosi. 3stündlich) und Regelung der Diät. Am 5. Tage zeigte die täglich vorgenommene genaue Untersuchung beginnende Pneumonie des untern Lappens der rechten Lunge, und von da an hörten die Convulsionen auf, um nie wieder zu erscheinen. Die nicht sehr ausgebreitete Pneumonie verlief vollkommen normal.

Als idiopathische Krämpfe kennen wir hauptsächlich die durch psychische Erregung (Schreck, Furcht vor Strafe, Zorn) hervorgerufenen Krämpfe.

Symptome. Fast immer gehen dem Krampfanfalle Vorboten voraus: Unruhe, Schlaflosigkeit, fortwährendes Hin- und Herwerfen im Bett, Zusammenschrecken; eigensinnige, launenhafte, weinerliche Gemüthsstimmung, häufiges Aufschreien, und die Lust zum Spielen ist verloren gegangen. Bisweilen sind schon jetzt vereinzelte Zuckungen, Schielen, während des Schlafes nach oben gedrehete und nur halb geschlossene Augen, Risus sardonicus, Eingeschlagensein der Daumen vorhanden und nimmt nicht selten das Gesicht eine veränderte, eigenthümlich fahle Färbung namentlich um Augen und Mund an. Nur die dem Ausbruch der acuten Exantheme und heftigen Entzündungen (Pneumonie) vorangehenden eklamptischen Krämpfe treten gewöhnlich plötzlich auf.

Der Anfall besteht in tonischen und klonischen Krämpfen mit Bewusstseins- und Empfindungspause und gleicht vollkommen dem epileptischen. Seine Dauer erstreckt sich auf einige Minuten bis zu einer halben Stunde und in gutartigen Fällen geht nach einem solchen Anfalle der Zustand in völlige Genesung über, indem die Krämpfe unter seufzender Respiration gänzlich aufhören, sich die Haut meist mit einem warmen, reichlichen Schweisse bedeckt und das Kind in Schlaf verfällt, aus welchem es vollkommen wohl erwacht.

Weit häufiger aber reiht sich ein Anfall an den andern, in den Intervallen der Anfälle bleibt das Bewusstsein mehr oder weniger aufgehoben, und so entsteht ein zusammenhängender Krankheitszustand, der sich auf 24—36 Stunden erstrecken kann. Während dieser Krampfanfälle droht hauptsächlich Gefahr durch die meist bedeutende Cyanose (blaurothe Färbung des Gesichts, strangartige Anfüllung der Stirn- und Halsvenen), namentlich wenn zugleich Glottiskrampf mit seinen pfeifenden Inspirationen vorhanden ist; es erfolgt dann häufig schnell der Tod durch Asphyxie und Kohlensäurevergiftung in den ersten Anfällen. Sehr übel ist gleichfalls die Aussicht auf Genesung, wenn die Paroxysmen sehr heftig und lang sind und nur sehr geringe Intervalle haben oder die Krämpfe nach 6—12stündiger Dauer nicht nachlassen. Es gilt dagegen bei auf gastrischen Reizen beruhenden Krämpfen für ein günstiges Zeichen, wie schon Armstrong angiebt, wenn während heftiger Anfälle plötzlich Erbrechen und Durchfall entsteht oder sich Herpes labialis entwickelt. Tritt der Tod nicht im Anfalle ein, so kommt es nicht selten noch unmittelbar nach dem Anfalle dadurch zu tödtlichem Ausgange, dass das Kind in einem comatösen Zustande verharrt, die Kälte der Hände, die Circulations- und Respirationsstörungen und vereinzelte Zuckungen und Contracturen bestehen bleiben, das Kind fortwährend mit dem Hinterkopfe in die Kissen bohrt. In einzelnen Fällen bleiben nach den eklamptischen Anfällen geistige Stumpfheit, Lähmungen und Contracturen einzelner Muskeln (Strabismus, Contracturen von Extremitätenmuskeln) und eine gesteigerte Convulsibilität zurück, welch' letztere bei nächster Gelegenheit von Neuem Krämpfe hervorruft.

Die Eklampsia infantum ist um so gefährlicher, je jünger das Kind ist; Kinder in den ersten Lebensmonaten sterben fast immer, während mit steigendem Alter die Mortalität geringer wird; von den älteren Kindern (über 2 Jahre alten) genesen weit mehr, als wie sterben. Die bei Eintritt der Masern, Pocken, des Scharlachs auftretenden Krämpfe

haben fast nie eine ernste Bedeutung, dagegen sind Convulsionen in den späteren Wochen der Exantheme immer weit gefährlicher und sehr häufig tödtlich, da sie auf dem Hinzutritt einer wichtigen Complication (Pneumonie, Urämie etc.) beruhen.

Behandlung. Bei Kindern, die schon hin und wieder einzelne Krampferscheinungen gezeigt oder gar schon einen eklamptischen Anfall durchgemacht haben, ist die vorhandene Convulsibilität durch eine geordnete, bei Vollsaftigen entziehende, bei Schwachen nährende Diät, Enthaltung von Süssigkeiten, Kuchen etc., fleissiges Austragen in frische Luft, tägliche kalte Waschungen, Soolbäder abzustumpfen und namentlich auf geregelte Darmfunction und Abhaltung von Erkältungen Bedacht zu nehmen. Romberg empfiehlt, einige Zeit nach einem eklamptischen Anfalle Abführmittel noch fortzusetzen.

Die causale Behandlung hat während des Anfalls alle die Verhältnisse sorgfältig zu berücksichtigen, die oben unter Aetiologie angegeben sind. Vor Allem lässt man das Kind entkleiden (Guersant), damit die Respiration durch die Kleidungsstücke möglichst wenig behindert werde und um zu erfahren, ob nicht eine stechende Nadel, ein überfüllter Magen etc. die Veranlassung zu den Krämpfen gegeben hat. Ist Indigestion schuld und kann das Kind noch schlucken, so giebt man sofort ein Brechmittel und gleich hinterher ein Abführmittel von Calomel und Jalape; kann das Kind nicht mehr schlucken, so sind eröffnende Klystiere mit Ricinusöl, warme Breiumschläge auf den Unterleib, ölige Einreibungen (von warmem Mandelöl, Linim. volatile) des Unterleibes anzuwenden; bei Säureanhäufung im Magen und Darm (saure Stuhlentleerungen, häufiges Aufstossen des Kindes) sind die Antacida von bekannter günstiger Wirkung: ℞ Magnes. carbon. 2,0 Tr. Rhei aquos. 5,0 Aq. Menthae 30,0 Syr. simpl. 30,0 S. Alle Stunden 1 Theelöffel. Bei Darmkatarrhen mit häufigen Durchfällen ist oftmals eine entsprechende Dosis Opium von ausserordentlichem Nutzen, ℞ Natr. bicarbon. 0,6 Tr. thebaic. gtt. V, Aq. dest. 90,0 Syr. simpl. 30,0 stündlich 1 Kinderlöffel (für ein Kind von einigen Monaten). Bei zögerndem Ausbruch eines Exanthems darf man nur bei Vollsaftigen und starker Hyperämie des Gehirns einige Blutegel an den Kopf setzen lassen, in allen übrigen — den meisten — Fällen sind Blutentziehungen durchaus zu unterlassen, sondern ein warmes Bad, Abführmittel und namentlich Einreibungen des ganzen Körpers mit Fett anzuordnen (cf. Scharlach und Masern). Ist erschwerter Durchbruch der Zähne Ursache der Krämpfe, so nützt selten die früher so sehr empfohlene Excision des Zahnfleisches oberhalb der vordringenden Zahnspitze und sind wir im Paroxysmus allein auf die gleich anzugebende Methode angewiesen; dagegen gelingt es oft bei vorhandener Rhachitis, nach einem überstandenen Anfalle durch längere und tägliche Darreichung von Superphosphat die Wiederkehr der Krampfanfälle zu verhindern, indem dadurch die Knochen- und Zahnbildung gefördert wird. (℞ Calcar. superphosph. 2,0 Acid. phosphor. 3,5 Aq. destill. 150,0 Syr. simpl. 30,0 S. 3mal tägl. 1 Esslfl.).

Bei der symptomatischen Behandlung des Anfalls ist zu unterscheiden, ob man es mit kräftigen Kindern und deutlicher Cerebral-

hyperämie zu thun hat oder mit anämischen blassen, schlecht genährten. Im erstern Falle verordnet man ein Paar Blutegel an die Stirn oder an die Zitzenfortsätze, reizende Klystiere von Essig und als Hauptmittel, sowohl bei Hirncongestion wie Stasen im Gehirn, kalte Uebergiessungen. „Nicht selten," sagt Romberg, „macht die Gewalt der Krämpfe, die Verhinderung des Schluckens es unmöglich, der Causalindication zu genügen: es bedarf eines mächtigen Eindrucks, um die Unterbrechung der Hirnenergien aufzuheben, und keinen kenne ich aus eigener Erfahrung, welcher diesen Zweck besser erfüllte, als kalte Uebergiessungen des Kopfes im warmen Bade, oder wenn dieses nicht schnell zu beschaffen ist, auf dem Schoosse der Wärterin, indem der Kopf des Kindes über eine leere Wanne gehalten wird. Die Wiederholung muss nach Umständen stündlich oder in längeren Intervallen geschehen" und Canstatt fügt hinzu: „Ich halte es für wesentlich, dass auch das Rückgrat von dem kalten Wasserstrahle getroffen werde, und ich lasse sogleich nach der Begiessung alsdann das Kind in wollene Decken einwickeln, lege mit warmem Wasser gefüllte Krüge neben dasselbe, um eine intensive Hautreaction zu bewirken". Sobald das Kind wieder schlucken kann, sind Abführmittel (Infus. Sennae comp. oder Calomel mit Jalape) sofort zu reichen. Bei anämischen und schlechtgenährten Kindern dagegen ist ein warmes Bad, etwas schwarzer Kaffee, Glühwein, von den Arzneien Chamillenthee, Moschus (0,02 pro dosi), ein Baldrianaufguss und nach überstandenem Anfalle Tokayer Wein, Liebig'sche Suppe, gute Muttermilch, bei älteren Kindern Chinin mit Eisen, je nach dem Falle zu verordnen. Auch Reizmittel der Haut (Senfteige auf die Fusssohlen, Waden, Einreibungen von Salmiakspiritus) passen bei Anämischen und zum Collapsus Geneigten, während sie bei Vollsaftigen immer schaden. In verzweifelten Fällen hat man bisweilen und zwar ohne Rücksicht darauf, ob Anämie oder Hyperämie des Gehirns vorhanden ist, Nutzen von Chloroforminhalationen gesehen oder man hat das Chloroform im Klystier (etwa 3—4 Tropfen in Haferschleim) gegeben.

Hinterlässt ein Anfall noch einzelne Krampferscheinungen, unruhigen Schlaf, und dauern namentlich die hyperämischen Erscheinungen des Gehirns noch fort, so sind fortgesetzte mässige Darmentleerungen, kalte Umschläge auf den Kopf anzuwenden. In solchen Fällen hat man es häufig mit organischen Störungen im Gehirn zu thun (Meningitis tuberculosa), die eine Prognosis pessima haben.

Wie bei anderen gefährlichen Krankheiten hat man auch bei der Eklampsia infantum noch eine Menge anderer Mittel empfohlen: Flor. Zinci (Gaub, Hufeland, Guersant), doch hat mir dieses Mittel nicht ein einziges Mal etwas genützt, ebenso wenig wie die gleichfalls empfohlene Artemisia, Aq. amygd. amar., Hyosc., der Kupfersalmiak etc.

§. 27. Tremor (Ballismus), Zittern und Paralysis agitans, Schüttellähmung.

Der Tremor entsteht durch fortwährende, kleine, schnell aufeinanderfolgende Muskelcontractionen und findet sich besonders an den

Händen und am Kopfe. Die Kranken schreiben kritzelnd oder es ist das Schreiben ganz unmöglich. Durch Umspannung des Handgelenks kann gewöhnlich das Zittern der Hände gemässigt werden, ebenso durch Auflegen des Unterarms beim Schreiben. Bei psychischer Erregung ist das Zittern stärker.

Je nach der Ursache ist das Leiden von verschiedener Dauer. Das durch leidenschaftliche Erregung, durch übermässigen Genuss starken Kaffees, durch Kältegrade, im Fieberfrost entstandene Zittern schwindet nach Aufhebung der Ursache, das im Greisenalter oder durch chronische Quecksilber-, Blei-, Opium- und Alkoholvergiftung (Tremor mercurialis, potatorum etc.) oder endlich durch Typhen oder andere consumirende Krankheiten, durch Onanie und geschlechtliche Excesse entstandene Zittern bleibt gewöhnlich das ganze Leben bestehen.

Die Behandlung hat, wenn möglich, die Ursache zu beseitigen, doch wird man bei Potatoren meist tauben Ohren predigen. Bei Anämischen und Geschwächten und ferner bei Mercurialzittern sind eisenhaltige Bäder oder Lim. ferri zu 0,2—0,6 2mal täglich, Chinadecocte mit Calmus empfohlen: gegen nervöses Zittern kalte Waschungen, Douchen, Sool- und Seebäder, neben reizloser, kräftiger Diät (Milchcur). Bisweilen nützen auch Schwefel- und Dampfbäder, Elektricität und Heilgymnastik, doch wird der Erfolg bei länger bestandenem Uebel fast immer nur sehr gering sein.

Die Paralysis agitans ist eine Steigerung des Tremor und zwar eine solche, die fortwährend im Zunehmen begriffen ist und schliesslich in Lähmung übergeht, während der Tremor auf seiner Entwickelungsstufe bestehen bleibt und nicht zu Lähmung führt.

Die Krankheit wurde zuerst 1807 von Parkinson beschrieben. Sie fängt allmählich mit patiellem Muskelzittern an den obern oder untern Extremitäten oder seltener am Kopfe an. Nach Jahresfrist und später wird das Zittern allgemeiner und stärker und machen sich nun zwei Symptome besonders bemerkbar: der stark nach vorn gebogene Kopf mit der Neigung nach vornüber zu fallen und ein Nachlassen der Muskelkraft, eine ganz eigenthümliche Form von Lähmung. Die Patienten können nämlich trotz dieser Lähmung noch viele Jahre allein oder mit einem Stocke zwar noch gehen, doch ist das nur in einzelnen Tempos möglich: sie schiessen gewissermassen trippelnd und ängstlich eine Strecke vor, dann hört ihre Kraft zu gehen auf, sie müssen eine Zeit lang stehen bleiben, sich an eine Wand anlehnen und die Ansammlung neuer Nervenkraft abwarten. Während dieser Lauftempos gehen sie am besten allein und stört sie Anfassen und Unterstützen. So macht der Kranke auf einer Strecke Wegs von etwa 5 Minuten 6 und mehr Haltestationen. Bei Steigerung der Krankheit müssen immer mehr Ruhepunkte genommen werden, es entsteht zugleich ein fortwährendes heftiges Schütteln der Arme und Beine während des Liegens oder beim Sitzen, der Kopf wird gar nicht mehr in die Höhe gerichtet, sondern bleibt permanent rechtwinklig vorgebogen, aus dem Munde fliesst fortwährend Speichel aus und besudelt die Kleidungsstücke und bei alledem sind die geistigen Functionen ungestört. So zieht sich der Krankheitszustand Jahre lang hin und kannte ich einen Gerichtsassessor von etwa 40 Jahren, der seit

über zehn Jahre an der Paralysis agitans litt und endlich einen so hohen Grad von Schwäche erlangte, dass er ohne Unterstützung sich nicht mehr aufrecht erhalten konnte. Merkwürdiger Weise bleiben die Sphincteren lange Zeit ungestört, während die Sprache schon früh stammelnd wird. Das Ende erfolgt bei der Paralysis agitans schliesslich durch Erschöpfung der Kräfte, Decubitus; auch die geistigen Kräfte schwinden endlich und Delirien stellen sich ein.

Die Sectionen haben nur wenige anatomische Ergebnisse geliefert. Am häufigsten fand sich Hirn- und Rückenmarkssklerose, besonders Sklerose im Pons, verlängerten Mark und in den Vierhügeln (Parkinson, Zenker, Oppolzer), bisweilen im Rückenmark allein (Cohn), in mehreren Fällen waren keine anatomischen Veränderungen (Charcot, Vulpian, Hasse) wahrzunehmen.

Als Ursachen werden angegeben chronischer Rheumatismus, Aufenthalt an feuchten Orten, Gemüthsbewegungen (Canstatt), häufiger Coitus im Stehen.

Von den Heilmitteln sind grosse Gaben kohlensaures Eisen und Zinkoxyd (Elliotson), subcutane Arsenikinjectionen (Eulenburg), Bäder von Schwefelleber (Canstatt), kalte Uebergiessungen im warmen Bade (Romberg), und der constante Strom (Remak) in einzelnen Fällen hilfreich gewesen. Allen diesen Mitteln ist aber wenig Vertrauen zu schenken, dagegen dürfte bei frühzeitigem Erkennen von Sklerose eine ableitende und mässig antiphlogistische Cur (cf. Encephalitis) zu weit mehr Hoffnungen berechtigen.

§. 28. Motorische Lähmungen, Akineses.

Im weiteren Sinne versteht man unter Lähmung jede Beeinträchtigung oder Aufhebung der Bewegungsfähigkeit motorischer Apparate und kann dieselbe sowohl durch Störungen der Nerven und ihrer Centralorgane, wie ganz unabhängig von den Nerven, durch Erkrankungen der Knochen (Caries, Fracturen und Luxationen, Gelenkkrankheiten), der Muskeln (Vereiterungen, Schrumpfungen, Verlust ihrer immanenten Irritabilität), durch Abschluss des Ernährungsmaterials bei Embolie und Thrombose herbeigeführt sein. Im engeren Sinne versteht man unter Lähmung die Aufhebung oder Schwächung der Erregungsunfähigkeit willkürlicher Muskeln auf Willenseinflüsse und zwar in Folge von Unterbrechung der Leitung oder von Erregungsunfähigkeit motorischer Nerven. Da die Unterbrechung der Leitung in den sensibeln Nerven, die Anästhesie, immer auch eine Bewegungsstörung, einen Grad von Lähmung, herbeiführt, so spricht man häufig auch von sensibeln Lähmungen, eine Bezeichnung, welche jedoch nicht richtig ist, da mit Aufhebung der Anästhesie auch die Lähmung gehoben wird, die Ursache dieser Lähmung nicht in einer Störung motorischer Nerven beruht.

Die motorischen Lähmungen, Akinesen, können vollständig sein, d. h. keine Spur von Bewegungsfähigkeit ist vorhanden — Paralysen, oder sie sind unvollständig, ein beschränkter Gebrauch der gelähmten Glieder ist

möglich — Paresen. Die ersteren findet man z. B. kurze Zeit nach Eintritt von Apoplexien, die letzteren längere Zeit nach demselben, wenn die Heilung schon erhebliche Fortschritte gemacht hat. Die Lähmungen betreffen entweder nur einen oder einzelne Muskeln oder ganze Körperdistricte, doch entscheidet die Grösse der Ausbreitung nicht über den Sitz der Unterbrechung der Nervenleitung.

Sehr häufig ist die Lähmung mit Contracturen verbunden und zwar mit tonischen oder klonischen. Die Contracturen gelten als Anzeichen einer Reizung des Nerven in der peripherischen oder centralen Bahn; bisweilen entstehen sie lediglich dadurch, dass die Antagonisten der gelähmten Muskeln keine Gegenwirkung haben. Ebenso wie sich neben Anästhesien Lähmungen entwickeln, findet man neben Akinesen gewöhnlich auch eine Beeinträchtigung der Sensibilität und zwar nicht bloss bei Lähmungen gemischter, sondern auch rein motorischen Nerven z. B. beim Facialis. Auch Hyperästhesien und Neuralgien kommen mit motorischen Paralysen vor. Bei Eintritt von Heilung schwindet meist zuerst die Anästhesie oder Hyperästhesie und erst später bessert sich die Lähmung.

Von grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen in den gelähmten Theilen. Dieselben sind am auffallendsten, wenn zugleich Anästhesie vorhanden ist. Gelähmte Theile sind fast immer kalt, ihre Temperatur niedriger als die nicht gelähmter Theile, weil die Blutcirculation in denselben eine trägere ist (Bärensprung, Schiff); sie sind schlaff, welk, das gelähmte Gesicht blass, während die Stauung in gelähmten Unterextremitäten eine blaurothe Färbung und häufig Oedem herbeiführt. Die Epidermis ist trocken, spröde, schuppt sich ab, die Hautdrüsen stocken mit ihren Secretionen. Geschwüre heilen schlecht, Fontanellen an gelähmten Armen gehen leicht in Brand über und gefahrvoll ist das häufige Durchliegen (Decubitus) Gelähmter. Exantheme entwickeln sich an gelähmten Theilen spärlich und haben Neigung zu Ekchymosenbildung; in einem von mir behandelten Falle von Syphilis trat nach Eintritt einer Apoplexie mit halbseitiger Lähmung auf der gelähmten Seite die Psoriasis fast ganz zurück, während die gesunde Hälfte keine Veränderungen der Efflorescenzen zeigte. Je länger Muskeln gelähmt bleiben, um so schlaffer, blasser werden sie, entarten fettig und verlieren so sehr an Umfang und Gewicht, dass schliesslich nur noch bindegewebige Stränge übrig bleiben, die selbst auf die stärksten elektrischen Reize keine Contractionen mehr zeigen. Gelähmte Nerven atrophiren, indem zunächst das Nervenmark in Fettmetamorphose untergeht und dann resorbirt wird, während die Faserscheide erhalten bleibt (Courvoisier, Schiff, Türk).

Je nachdem die Leitung in der peripherischen Bahn des Nerven oder in den Centralorganen unterbrochen ist, unterscheidet man die peripherische und centrale Lähmung. Unter der peripherischen Bahn versteht man nicht allein die Strecke vom Abgange des Nerven vom Gehirne und Rückenmarke bis in seine peripherischen Endverbreitungen, sondern auch den Theil des Nerven, soweit der letztere im Gehirn und Rückenmarke isolirt verläuft.

a. Die peripherischen Lähmungen unterscheiden sich von den centralen: 1. Durch Aufhebung der Reflex- und Mitbewegungen im Bereiche des oder der gelähmten Nerven. Das einfachste Beispiel giebt die Bindehaut des Auges. Bei normalem Verhalten blinzelt das Auge bei Berührungen der Conjunctiva mit einem Federbarte und wird geschlossen, wenn es gewollt wird. Bei peripherischer Lähmung des Facialis bewirkt Reizung der Conjunctiva, obwohl sie gefühlt wird, keine Contraction des Musculus orbicularis palpebrarum und das Auge schliesst sich nicht, da der diesen Muskel versorgende Ast des Facialis leitungsunfähig und eine Uebertragung des Reizes vom sensibeln Nerven auf ihn nicht stattfinden kann; bei centraler Lähmung des Facialis schliesst sich dagegen sofort das Auge auf eine derartige Reizung, dagegen vermag der Patient mit seinem Willenseinflusse das Auge nicht zu schliessen, weil Willensbestimmungen den peripherischen motorischen Nerven nicht übermittelt werden können, das Centralorgan auf Willenseinflüsse erregungsunfähig ist.

Dieser Satz über Aufhebung der Reflexbewegung bei peripherischen Lähmungen hat so lange seine Giltigkeit, als die sensibeln Nerven leitungsfähig sind, ihre Verbindung mit den motorischen im Reflexcentrum erhalten ist und so lange die motorischen Nerven und die Muskeln noch nicht durch Desorganisation zu Grunde gegangen sind. Ist dagegen das Rückenmark in seiner ganzen Länge und Dicke geschrumpft oder das Gehirn mehr oder minder in seiner ganzen Masse zerstört, die Verbindung sensibler Nerven mit motorischen durch Rückenmark oder Gehirn aufgehoben, so ist auch bei centralen Lähmungen die Reflexbewegung aufgehoben und kein Unterschied in dieser Beziehung zwischen peripherischen und centralen Lähmungen vorhanden (cf. Budge, Lehrb. der Phys. pag. 718). Abgesehen von dieser Ausnahme bei hochgradiger Zerstörung der Centralorgane ist gewöhnlich bei centralen Lähmungen eine gesteigerte Reflexerregbarkeit vorhanden, da sehr häufig ein Reizzustand bei centralen Störungen besteht und sehen wir daher nach Apoplexien fast immer Zuckungen in den gelähmten Gliedern. — 2. Durch die Ausdehnung und Verbreitungsweise der Lähmung. Lähmungen einzelner Nerven sind weit häufiger peripherischer wie centraler Natur, doch kommen solche auch bei centralen capillären Blutextravasaten, umschriebenen Entzündungen, Sklerose vor. In den letzteren Fällen pflegt ein Fortschreiten der Lähmung auf im Centralorgane benachbarte Nerven stattzufinden und so die Lähmung allmählich an Umfang zuzunehmen. Sind mehrere Nerven gelähmt, so ist bei regelrechter Hemi- oder Paraplegie zunächst an centrale Lähmung zu denken; ist dieser Typus jedoch nicht vorhanden, so kann die Lähmung ebenso gut eine peripherische sein, und tritt dieser Fall ein, wenn die lähmende Ursache mehrere Nerven zugleich betroffen hatte. Solche Lähmungen können öfters theils durch den Nachweis des Sitzes und der Art der Ursache, theils durch ihre Verbreitungsweise entschieden werden und erzählt Niemeyer einen Fall von peripherischer Lähmung, in welchem Caries der Halswirbel eine fast vollständige Lähmung und Anästhesie in den oberen Extremitäten herbeigeführt hatte, während die Bewegung und Empfindung in den Unterextremitäten völlig normal waren. Wäre diese

Lähmung eine centrale, und eine Erkrankung des Rückenmarks selbst die Ursache derselben gewesen, so wären auch der untere Theil des Rückenmarks und die Unterextremitäten nicht intact geblieben. — 3. Ein weiteres Kriterium peripherischer Lähmungen ist die schon nach einigen Tagen abnehmende und nach mehreren Wochen gänzlich geschwundene elektrische Contractilität der gelähmten Muskeln, während dieselbe bei centralen Lähmungen meist noch lange erhalten bleibt und häufig sogar gesteigert ist. Diese Eigenschaft kommt jedoch nur vollständigen peripherischen Lähmungen zu und macht Hasse mit Recht darauf aufmerksam, dass in der Mehrzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle die Lähmung nicht ganz vollständig, wie etwa nach Durchschneidung eines Nerven ist, dass häufig ein nicht völlig desorganisirender Druck, eine Zerrung wirke, oder nur einzelne Fasern leiden und daher Beispiele beobachtet würden, wo die willkürliche Bewegung gar nicht oder ganz schwach zu Stande kommt, während der elektrische Strom noch kräftige Bewegung hervorruft. Andererseits verschwindet schliesslich auch bei Hirn- und Rückenmarkslähmungen die elektrische Contractilität, wenn Atrophie und Verfettung der Muskeln eintritt. 4. Fehlen bei Lähmungen von Kopfnerven cerebrale Störungen, so spricht das für peripherische Lähmungen, während bei cerebralen Lähmungen Störungen des Gehirns entweder vorangehen oder der Lähmung nachfolgen. Nicht selten sind auch peripherische Lähmungen, namentlich umfänglichere, mit cerebralen Erscheinungen verbunden und beobachtet man z. B. bei peripherischen rheumatischen Lähmungen nicht selten Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen. Es darf daher der Satz nicht umgekehrt werden. 5. Da im Rückenmark die motorischen Fasern mit den sensibeln nahe zusammenliegen, so besteht fast immer bei centralen spinalen Lähmungen gleichzeitig motorische Lähmung und Anästhesie; findet sich daher bei gemischten Nerven motorische Lähmung allein, ohne Anästhesie, so spricht das dafür, dass die lähmende Ursache nach Trennung der motorischen und sensibeln Fasern einwirkt, die Lähmung eine peripherische ist. Es ist selbstverstöndlich, dass es auch von dieser Regel Ausnahmen giebt.

Aetiologie der peripherischen Lähmungen. Die häufigsten Ursachen geben mechanische Einwirkungen auf den Nerven selbst ab. Hierher gehören Durchschneidungen, Druck von benachbarten Geschwülsten, Aneurysmen, Krebs, luxirten und fracturirten Knochen. Hasse sah sogar bei einem Menschen, der lange mit dem Arme über einer Stuhllehne geschlafen hatte, eine allen Mitteln widerstehende motorische Lähmung des Armes zurückbleiben. Bekannt sind die Lähmungen der Unterextremitäten durch Druck des im Becken eingekeilten Kindskopfes und die Lähmung des Facialis durch Druck der Geburtszange. In den meisten dieser Lähmungen liegen entzündliche Zustände und deren Folgen (fettige Degeneration, Atrophie) zu Grunde. — Eine weitere Ursache der peripherischen Lähmungen ist die abgeschnittene Zufuhr arteriellen Blutes bei Embolie und Thrombose, bei Unterbindungen von Arterien, wenn sich nicht bald ein Collateralkreislauf entwickelt. Die durch intensive Kältegrade herbeigeführte sog. rheumatische Lähmung scheint zunächst gleichfalls durch Abschneidung des Ernäh-

rungsmaterials des Nerven und zwar in Folge der Erstarrung zu entstehen und dürfte die öfters gefundene Hyperämie und seröse Transsudation im Neurilem auf vasomotorische Lähmung zurückzuführen sein. Die nach übermässigen Muskelanstrengungen entstehende periphere Lähmung bezieht man gewöhnlich auf Erschöpfung in Folge einer zu starken Reizung, doch haben wir bis jetzt noch keine anatomischen Anhaltspunkte für diese Deutung. Die nach Bleivergiftung zuerst in den Extensoren der Finger auftretende Lähmung und die nach Einwirkung von Atropin auf das Auge entstehende Irislähmung ist uns in Bezug auf das Wie der Entstehung und ihre Texturveränderungen unbekannt.

Behandlung. Nur selten wird es möglich sein, durch die causale Behandlung die Lähmung zu heben, doch wird man da, wo das Causalmoment noch einwirkt, nicht eher eine Heilung der Lähmung erwarten können, bevor nicht dasselbe beseitigt ist.

Die gegen peripherische Lähmungen qua solche empfohlenen Mittel sind hauptsächlich warme Bäder und zwar warme Wannenbäder (doch müssen dieselben eine längere Dauer — 1 Stunde und mehr — haben), Soolbäder (Wittekind, Rehme, Nauheim etc.), namentlich gegen weiter verbreitete Lähmungen wirksam (man lasse die Soolbäder möglichst heiss und mit viel Soole versetzt nehmen), irisch-römische Bäder, besonders gegen frische rheumatische Lähmungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen wirksam, z. B. gegen frische Paralyse des Deltoideus, die indifferenten warmen gegen ältere Lähmungen besonders berühmten Bäder von Teplitz, Wiesbaden, Gastein, Pfäfers, Wildbad und endlich die Moorbäder.

Eins der trefflichsten Mittel ist die in neuerer Zeit besonders gewürdigte Elektricität, und zwar sowohl die Inductions-Elektricität, wie die des constanten Stroms. Beide Arten wirken ganz entschieden verschieden und werden häufig genug Lähmungen durch den constanten Strom geheilt, die dem Inductionsstrom hartnäckig widerstanden und umgekehrt. In der Elektricität, namentlich in der localen Faradisation, besitzen wir ein vortreffliches Mittel, durch welches wir meist im Stande sind, nicht allein die Leitungsfähigkeit eines motorischen Nerven wieder herbeizuführen, sondern auch dem drohenden Schwunde gelähmter Muskeln kräftig entgegen zu wirken. Leider macht die Anwendung des constanten Stromes dem praktischen Arzte viele Umstände, da die Apparate noch nicht bequem genug sind, während schon ein für 10 Thlr. zu habender kleiner Inductionsapparat vollständig seinen Zweck erfüllt und wenig umständlich ist. Man beachte übrigens bei Anwendung der Elektricität, dass man nicht allzu starke Ströme anwendet und nicht allzu lange die Sitzungen ausdehnt und dass, wo sich nach 4—5 Sitzungen noch gar keine Besserung zeigt, die Elektricität meist unwirksam ist (s. die Werke von Duchenne-Erdmann, Ziemssen, Benedikt, Meyer und Anderen über Elektricität).

Von den äusseren Ableitungsmitteln sind besonders Bepinselungen mit Jodtinctur, Senfpflaster, span. Fliegenpflaster, transcurrente Glühhitze, die Haut röthende Douche, Schröpfköpfe gegen Lähmungen empfohlen, doch pflegen diese Mittel nur da günstig zu wirken, wo man

wegen hoher Empfindlichkeit der gelähmten Theile auf Druck einen entzündlichen Zustand der Nerven vermuthen muss, namentlich also bei ganz frischen rheumatischen Lähmungen, bei Lähmungen durch Quetschung etc. oder endlich in den Fällen, in welchen wahrscheinlich eine vasomotorische Lähmung besteht. Endlich ist der Moxen und Fontanellen zu gedenken, die bei cariösen Knochenleiden oftmals vorzüglich wirken.

Von den inneren Mitteln ist namentlich das Strychnin zu nennen. Dasselbe passt nur bei alten Lähmungen, und zwar auch bei diesen nur dann, wenn noch nicht Entartung der Muskeln und Nerven vorhanden ist. Die Erfahrung bestätigt, dass dieses Mittel fähig ist, in einzelnen Fällen die Leitungsfähigkeit wieder herzustellen. Ich fand es besonders wirksam in Lähmungen, die mit keinen Schmerzen in den gelähmten Theilen verbunden waren und schien seine Wirkung durch gleichzeitige Anwendung der Elektricität erhöht zu werden. Man verordnet es bis zu 0,01 2—3mal täglich in Pillen, bis in den gelähmten Theilen durchschiessende Schmerzen und Zuckungen entstehen. ℞ Strychnini nitr. 0,06 P. liquir., Extr. liquir. āā 2,0 f. pilulae No. 25 S. 3mal täglich 1 Pille und täglich um eine Pille zu steigen, bis die höchste Dosis (0,01) erreicht ist. Sehr zu empfehlen ist die hypodermatische Methode, doch muss man dann Strych. muriat. wählen, da Str. nitr. in Wasser nur schwer löslich ist. ℞ Strychnini mur. 0,06 Aq. dest. 2,0 S. täglich mehrmals 5—8 Tropfen einzuspritzen.

b. Die centralen Lähmungen, welche durch Zerstörung der motorischen Elemente in den Centralorganen entstehen, sind entweder cerebrale oder spinale und unterscheiden sich diese beiden Kategorien folgendermassen von einander:

1. Die cerebrale Lähmung hat am häufigsten als Typus die Hemiplegie und zwar der der Läsion im Gehirn entgegengesezten Körperseite (gekreuzte Lähmung); an der Lähmung betheiligen sich Gesicht, Zunge und Ober- und Unterextremität. Die Oberextremität ist stets stärker und bei allmählichem Entstehen der Hemiplegie früher gelähmt, wie die Unterextremität und bessert sich bei Lähmung der Ober- und Unterextremität zuerst die Lähmung der Unterextremität. — In seltenen Fällen tritt die cerebrale Lähmung als Paraplegie auf und zwar, wenn die Läsion ihren Sitz in der Mittellinie des Gehirns (im Pons, in der Medulla oblongata) oder in beiden Hemisphären zugleich hat. Erkannt wird diese cerebrale Paraplegie an dem Vorhandensein cerebraler Symptome (Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit) und daran, dass sich die Lähmung der beiden Seiten nicht gleichzeitig, sondern nach einander entwickelt und auf einer Seite stärker und ausgebildeter bleibt wie auf der andern. — In einzelnen Fällen will man die cerebrale Lähmung als gleichseitige — Lähmung und Läsion auf derselben Seite — beobachtet haben, allein Hasse wendet mit Recht gegen diese den physiologischen Gesetzen widersprechenden Angaben ein, dass man es wahrscheinlich mit peripherischen Lähmungen zu thun gehabt habe, welche durch Druck von Geschwülsten und anderen Degenerationen im Gehirn auf innerhalb der Schädelhöhle verlaufende Nerven entstanden seien.

Die spinalen Lähmungen treten gewöhnlich unter der Form der

Paraplegie auf, beide Körperseiten sind gelähmt. Vorwaltend werden die Unterextremitäten gelähmt und, werden auch die Oberextremitäten von der Lähmung ergriffen, so geschieht dies fast immer nach Lähmung der Unterextremitäten — spinale Lähmungen verbreiten sich von unten nach oben; bei Eintritt von Heilung schwindet — im Gegensatz zur cerebralen — die Lähmung zuerst in den Oberextremitäten. — Bei spinalen Lähmungen sind alle unterhalb der Läsion liegenden und vom Rückenmark abgehenden Nerven gelähmt. Entstehen durch Wirbelleiden, Druck von aussen auf das Rückenmark Lähmungen der aus den Spinallöchern austretenden Nerven, und zwar paraplegische (s. den oben angeführten Fall von Niemeyer), so hat man sich zu hüten, diese peripherische Lähmung für eine centrale zu halten; eine Unterscheidung ist möglich, wenn die peripherischen Lähmungen der Art nur die in gleicher Höhe mit der Läsion abgehenden Nerven betreffen und die Motilität der unterwärts abgehenden erhalten ist; meistens sind auch die Lähmungen auf beiden Seiten ungleich, auf der einen Seite mehr oder weniger ausgeprägt wie auf der andern. — Bisweilen kommen auch spinale Hemiplegien vor, wenn die Läsion nur eine Hälfte des Rückenmarks betrifft, die Lähmung ist dann gleichseitig mit der Läsion; auch alleinige motorische oder sensible Lähmung wird beobachtet, wenn nur die Seiten- oder Vorderstränge leitungsunfähig sind.

2. Die cerebralen Lähmungen sind fast immer mit Lähmungen von Kopfnerven (des Oculomotorius, Facialis etc.) und Hirnerscheinungen und psychischen Störungen verbunden. Bei plötzlich eintretenden cerebralen Lähmungen fehlt selten Bewusstlosigkeit, bei sich allmählich entwickelnden Kopfschmerz, Schwindel, zeitweiliges Erbrechen, Verstopfung und bis auf seltene Ausnahmen stellt sich allmählich Gedächtnissschwäche, selbst Dementia ein.

Die spinalen Lähmungen haben diese Erscheinungen nicht; dagegen weist häufig spontaner und bei Druck fühlbarer Rückenschmerz, Hauthyperästhesie und das Gefühl eines den Körper umspannenden Gürtels auf den Sitz in der Wirbelsäule hin. Die Blasen- und Mastdarmnerven sind meist schon frühzeitig bei spinaler Lähmung gelähmt, Urin und Koth können nicht zurückgehalten werden, während bei cerebraler Lähmung nur bei Beginn mit Bewusstlosigkeit und während dieser unwillkürliche Entleerung der Blase und des Mastdarms erfolgt und später die Contractionsfähigkeit der Sphincteren der Blase und des Mastdarms sich wieder normal verhält.

3. Marshall Hall (Müller's Archiv 1839 S. 215) fand, dass bei centralen cerebralen Lähmungen die elektrische Muskelcontractilität in den gelähmten Theilen stärker ist, wie in peripherischen und spinalen Lähmungen und selbst ein so schwacher Grad des Galvanismus, dass er gar keinen sichtbaren Einfluss auf das gesunde Glied hat, soll Contractionen in den gelähmten Muskeln hervorrufen; diese gesteigerte elektrische Contractilität sei daher ein wichtiges diagnostisches Symptom der Hirnlähmungen. Auch Duchenne, Jaccoud und Andere fanden, dass die elektrische Muskelcontractilität bei cerebralen Lähmungen entweder normal oder gesteigert, bei spinalen Lähmungen

aber vermindert oder geschwunden ist; erst nach länger (über 1 Jahr) dauerndem Hirnleiden, wenn fettige Entartung und Atrophie der Muskeln und Nerven eingetreten ist, fehlt die elektrische Contractilität.

4. Bei cerebralen Lähmungen beobachtet man weit unvollständigere und weniger anhaltende Anästhesie wie bei spinalen Lähmungen und fehlt dieselbe nicht selten ganz. Der häufig bei spinalen Lähmungen vorkommende Decubitus beruht meist auf Anästhesie.

5. Bei cerebralen Lähmungen sind lange Zeit die Reflexbewegungen erhalten, oft sogar verstärkt; bei spinalen Lähmungen sind dieselben in der unterhalb der Läsion liegenden Partie entweder geschwächt oder aufgehoben.

Aetiologie. Die Ursachen der centralen Lähmungen liegen in Entzündungen, Desorganisationen, Geschwülsten, apoplektischen Ergüssen, in Absperrung des Zuflusses arteriellen Blutes durch Embolie und Thrombose im Gehirn, in Blutvergiftungen durch metallische Gifte (Blei, Quecksilber), durch Krankheitsstoffe (Diphtheritis, Pocken, Syphilis etc.) und sind die hierüber handelnden Abschnitte nachzulesen.

Eine besondere Erörterung verdient die sog. Reflexlähmung.

Es gesellt sich nämlich bisweilen zu Erkrankungen der Urogenitalorgane (Metritis, Blasenkatarrh, Blasenlähmung, Tripper, Nierenentzündung) und des Magens und Darms (Dysenterie, heftigem Erbrechen) plötzlich oder allmählich Paraplegie der Unterextremitäten, die man, analog den Reflexkrämpfen, sich auf reflectorische Weise entstanden dachte. Das physiologische Experiment bestätigt zwar das Zustandekommen von Reflexkrämpfen, nicht aber ist es bis jetzt gelungen, durch Reizung sensibler Nerven motorische Lähmungen hervorzubringen, ja wenn man die allerdings noch wenigen genauen Sectionsbefunde bei den sogenannten Reflexlähmungen betrachtet, so muss es überhaupt sehr fraglich erscheinen, ob an eine solche Deutung gedacht werden darf. So fand Leyden in seinen Fällen diffuse Myelitis im Centrum genitospinale Budge's, Kussmaul in einem Falle von Paraplegia uterina atheromatöse Entartung der Arterien und fettige Atrophie des N. ischiad., Gull Thrombose der Venenplexus des Spinalcanals, die sich von den Blasenvenen her fortgesetzt hatte.

Behandlung. Zunächst fragt es sich bei der Behandlung der centralen Lähmungen, ob die causale Erkrankung noch vorhanden oder ob dieselbe längst verschwunden ist und nur die Lähmung als hauptsächlichstes Residuum das Heilobject bildet. Im ersteren Falle wird man selbstverständlich zunächst die durch die causale Erkrankung bedingten Indicationen zu erfüllen suchen, also je nach Umständen antiphlogistisch und derivatorisch verfahren. Eine Anwendung der Elektricität schon in diesem Stadium, wo meist entzündliche Erscheinungen vorherrschen, ist nicht gerathen; sie steigert gewöhnlich die Entzündung, verursacht heftigen Kopfschmerz, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Schmerzen in den gelähmten Theilen und andere unangenehme Erscheinungen.

Sind dagegen alle Reizungserscheinungen im erkrankten Centralorgane verschwunden, so kann man einen Versuch machen, in häufig

wiederholten elektrischen Sitzungen die durch die Unthätigkeit der Muskeln drohende Muskelatrophie zu verhindern und andererseits bei nicht allzu grossen Läsionen in den Centralorganen die noch vorhandenen und leitenden Fasern in ihrer Energie zu stärken, so dass sie die Kraft erlangen, Willensreize nach den gelähmten Theilen hin wieder zu vermitteln. Die Methoden und Mittel zur Hebung resp. Besserung centraler Lähmungen sind dieselben, wie die der peripherischen Lähmungen, doch muss man immer darauf achten, ob nicht von Neuem Reizerscheinungen entstehen, in welchem Falle sofort mit der Elektricität etc. auszusetzen ist.

Bei den sogenannten Reflexparalysen, sowie überhaupt bei den spinalen Paralysen, ist sorgfältig auf Entleerung der Blase zu achten, bei ersteren die Untersuchung der Harn- und Geschlechtsorgane nicht zu vernachlässigen und event. eine gegen Leiden dieser Organe gerichtete Cur einzuleiten (cf. Romberg, Lehrb. der Nervenkr. pag. 171).

§. 29. Lähmung des Facialis, Mimische Gesichtslähmung, Bell'sche Lähmung.

Die gelähmte Gesichtsseite ist schlaff, glatt und nimmt an der Mimik keinen Antheil, was bei Lähmung einer Gesichtshälfte besonders beim Weinen und Lachen bemerkbar ist. Wegen Lähmung des Musculus ciliaris, des Augenlidtheils vom M. orbicularis, wird das Auge nicht geschlossen, bleibt selbst im Schlafe der Augapfel nur halbbedeckt und lässt den unteren Theil der Sclera des nach oben und innen gerichteten Augapfels sehen (Lagophthalmos). Dagegen kann das obere Augenlid noch durch den Einfluss des Oculomotorius, welcher den Levator palpebrae superioris versorgt, gehoben werden. Durch Verunreinigung des Auges mit Staub und schon durch die ununterbrochene Berührung des Bulbus mit der Luft kommt es zu Reizungen der Augenbindehaut, wegen Lähmung des M. Horneri zu Thränenträufeln und später gesellt sich nicht selten Ectropium des Unterlides hinzu; wegen Lähmung des M. frontalis und corrugator supercilii kann die Stirn nicht gerunzelt werden, wegen Lähmung der Nasenflügelmuskeln sind die Nasenflügel schlaff, zusammengesunken, der Patient kann nicht schnüffeln. Am stärksten tritt die Lähmung am Munde hervor, der beim Menschen an der Mimik sich hauptsächlich betheiligt, der Patient kann nicht pfeifen, blasen, beim Lachen bleibt der gelähmte Mundwinkel unbeweglich, und der Speichel fliesst leicht aus der nicht ganz geschlossenen gelähmten Seite des Mundes aus. Beim Sprechen klappt, wie Bell bemerkt, die kranke Backe wie eine Jalousie vor einem offen stehenden Fenster, die Sprache ist undeutlich, namentlich können die Lippenconsonanten nicht ausgesprochen werden. Beim Kauen werden die Speisen nicht von der kranken Mundseite nach der gesunden geschafft, sondern bleiben zwischen Backe und Zähnen zurück und häufig beissen sich die Kranken wegen Lähmung des Buccinatorius, der allein vom Facialis versorgt wird (Valentin, physiol. Path. II. 97) beim Kauen in die schlaffen Weichtheile der Backe. Das ganze Gesicht ist durch die Contraction der nicht

gelähmten Antagonisten der gesunden Seite schief verzogen. Ist die Lähmung doppelseitig, was übrigens sehr selten vorkommt, so hört man zwar den Patienten lachen, sieht aber keine entsprechende Mimik, ähnlich wie bei Masken, und das Ganze macht einen unheimlichen Eindruck. Bisweilen ist auch die Gaumenmuskulatur, das Gaumensegel und das Zäpfchen gelähmt, das letztere dann nach der gesunden Seite hingezogen; dadurch entstehen Beschwerden beim Schlingen und eine näselnde Sprache. Die Kaubewegungen erleiden bei Lähmung des Facialis keine Beeinträchtigung, da die Kaumuskeln, also der Masseter, Temporalis und Pterygoideus int. und ext. allein von der Pars motoria des Trigeminus versorgt werden, ebenso nicht die Bewegungen des Augapfels. Noch nicht hinreichend aufgeklärt ist der Einfluss der Facialislähmung resp. des Steigbügelnerven auf das Hören. Die Ursache des hin und wieder beobachteten Ohrenklingens und der Schwerhörigkeit dürfte in einem neben der Facialislähmung gleichzeitig bestehenden Leiden des Acusticus oder des inneren Ohres zu suchen sein. Lucae fand, dass die Kranken auf der gelähmten Seite die tiefsten und höchsten Töne stärker hörten, als auf der gesunden. Störungen der Geschmacksempfindungen sind nicht constant: Roux beobachtete an sich selbst, dass alles mit der gelähmten Zungenseite in Verbindung Gebrachte einen metallischen Geschmack hatte und auch Canstatt berichtet von einer Kranken, welche auf der gelähmten Seite einen intensiv sauren Geschmack hatte. Derartige Beobachtungen sind aber sehr vereinzelt und hängen wahrscheinlich damit zusammen, dass der Facialis in der Chorda tympani Geschmacksfasern enthält.

Bei längerer Dauer der Krankheit werden schliesslich die gelähmten Muskeln atrophisch und zuletzt bleibt bisweilen nur eine dünne, die Knochen bedeckende Haut übrig (Canstatt).

Betreffs des Sitzes der lähmenden Ursache unterscheidet man:

a. Die centrale Lähmung, wenn Störungen im Gehirn selbst die Leitung unterbrochen haben. Leider fehlt uns noch eine genügende Kenntniss des Verlaufs der Fasern des Facialis im Gehirn. Nach den Untersuchungen Stilling's und Schröder's geht der Nerv, wenn wir ihn von seinem Austritt an rückwärts verfolgen, in schräger Richtung und sehr gekrümmt durch den Pons nach abwärts und wendet sich vor dem vierten Ventrikel nach innen der Mittellinie zu. Hier endigt ein grösserer oder geringerer Theil der Fasern in einem grauen Kern, ein grosser Theil dagegen scheint, ohne in Ganglienzellen einzutreten, durch die Raphe hindurch zur andern Seite überzutreten, wo ihr weiteres Schicksal nicht sicher verfolgt ist. Nach Wachsmuth muss man die Lähmungen unterscheiden, je nachdem die Fasern vor oder hinter dem Kern von der lähmenden Ursache betroffen sind und gehören zu den eigentlichen cerebralen Lähmungen nur diejenigen, bei denen die Fasern vor Eintritt in den Kern beeinträchtigt sind.

Die cerebralen Lähmungen entwickeln sich fast immer unter cerebralen Störungen und namentlich sind es Apoplexien, welche ihnen zu Grunde liegen. Wir finden daher meist gleichzeitig noch andere Lähmungen, sensible und motorische, namentlich der Extremitäten. Die Lähmungsnorm ist die gekreuzte: die Lähmung des Gesichts und der

Extremitäten befindet sich an der der Hirnläsion entgegengesetzten Körperseite. Während die gleichzeitige Extremitätenlähmung sehr vollständig ausgebildet zu sein pflegt, sind bei der cerebralen Facialislähmung fast immer nur einzelne Fasern gelähmt und zwar vorwaltend die beim Respirationsacte betheiligten (die Pars respiratoria Bell's): der Levator anguli oris alaeque nasi, Buccinatorius und ist hiervon das in apoplektischen Zuständen entstehende schnüffelnde Nasengeräusch und Aufblasen der Lippen beim Athemholen abhängig, während die bei der Mimik betheiligten Muskeln nicht beeinträchtigt sind und die Augen geschlossen werden können. Endlich ist bei cerebralen Lähmungen die elektrische Contractilität und die Reflexerregbarkeit erhalten: die Augenlider schliessen sich vollständig, wenn man das Auge mit dem Finger berührt oder helles Licht einfällt, während durch den Willen dieser Act nicht gelingt (cf. Romberg l. c. pag. 49).

Einen Uebergang zu den peripherischen Lähmungen bilden die Beeinträchtigungen der Fasern des Facialis nach Abgang vom grauen Kern bis zum Abgange vom Gehirn (bulbäre Facialislähmung Wachsmuth's). Da nicht alle Fasern durch den Kern gehen, so wird die Lähmung wie bei den cerebralen fast immer nur einen Theil der Facialisfasern betreffen und partiell sein; allein eine solche Lähmung wird nicht in gekreuzter Richtung auftreten, sondern gleichseitig mit dem Sitze der Läsion im Gehirn und ebenso ist bei ihr, wie bei den eigentlichen peripherischen Lähmungen, die Muskelcontractilität und Reflexerregbarkeit erloschen. Bei vollständiger Lähmung bei diesem Sitze der Ursache wird die Theilnahme noch anderer benachbarter Nerven, des Acusticus, Glossopharyngeus, Trigeminus oder das allmähliche Ueberschreiten der Lähmung auf diese Nerven nur dann die bulbäre Lähmung vermuthen lassen, wenn zugleich cerebrale Störungen, die für einen Sitz im verlängerten Marke sprechen, vorhanden sind.

b. Die peripherische Facialislähmung kann entstehen:

α. Durch Beeinträchtigung des Facialis in der Hirnhöhle und zwar auf der kurzen Strecke von seinem Abgange vom Gehirn bis zu seinem Eintritte in den Fallopischen Canal. Die Lähmung ist vollständig, erstreckt sich auf alle Facialisfasern und fast immer schreitet sie, da meistens sich vergrössernde Geschwülste die Ursache bilden, auf benachbarte Nerven fort und es gesellt sich Schielen, Taubheit, Anästhesie des Quintus und selbst Extremitätenlähmung zur Facialislähmung.

β. Beim Sitz der Ursache im Fallopischen Canale ist meist Otorrhöe, Schwerhörigkeit oder eine andere Ohrenkrankheit vorhanden, und ebenso weisen scrophulöse Drüsenanschwellungen am Ohre bei Lähmung des Facialis auch auf einen scrophulösen Process im Ohre und Fallopischen Canale hin. Die Reflexerregbarkeit und elektrische Muskelcontractilität sind wie überhaupt bei peripherischen Lähmungen in den gelähmten Muskeln aufgehoben, die Lähmung ist sehr vollständig, häufig findet sich Schiefstand der Uvula, Trockenheit des Mundes, Geschmacksveränderung, erschwertes Schlucken, näselnde Sprache.

γ. Beim Sitz der lähmenden Ursache in den Gesichtsverzweigungen sind meist nur einzelne Zweige gelähmt. Der Nachweis

eines auf die Peripherie eingewirkt habenden Causalmomentes: chirurgische Operationen, Ohrfeigen, Druck vom Zangenlöffel bei der Geburt, Narben und Geschwülste am Kieferwinkel, Anwehung scharfer Zugluft neben den charakteristischen Erscheinungen der peripherischen Lähmungen überhaupt (aufgehobene Muskelcontractilität und Reflexerregbarkeit) lässt die Diagnose selten im Unklaren. Bei Säuglingen mit durch die Geburtszange erlangter Facialisparalyse sind gewöhnlich die Nerven der Augenlider, des Nasenflügels und der Lippe gelähmt, beim ersten Schrei des Kindes giebt sich die Lähmung durch die Verzerrung der Gesichtszüge kund, während in der Ruhe keine Entstellung bemerkbar ist, nur das Auge nicht geschlossen wird; allseitig wird keine Beeinträchtigung beim Saugen berichtet, nur West führt einen Fall an, in welchem das Kind nicht saugen konnte.

Verlauf und Prognose. Günstig verlaufen und gelangen meist bald zur Heilung die nach Erkältungen, kurz dauerndem Druck z. B. mit der Geburtszange entstandenen Facialislähmungen. Haben cariöse Processe im Felsenbein den Facialis degenerirt, so ist keine Heilung zu erwarten. Bei centralen Paralysen bessert sich gewöhnlich die Lähmung im Gesicht bis zu einem gewissen Grade, der Sprechen und Kauen wieder recht gut möglich macht. Bell berichtet von einer augenblicklichen Herstellung durch Berstung eines Abscesses im Ohre.

Behandlung. In frischen Fällen von rheumatischer Paralyse werden örtliche Dampfbäder, Vesicatore hinter die Ohren, Brechmittel zunächst empfohlen; sicherer wirkt die sofort angewendete Elektricität und heilte ich vor 4 Jahren mit dem Inductionsstrome in 14 Tagen eine Facialparalyse, die sich der Bediente eines Kaufmannes in Vevey zugezogen hatte. Wo der Inductionsstrom nichts nützt, versuche man den constanten, der in der That oftmals da noch Heilung herbeiführt, wo vergeblich längere Zeit der erstere angewendet war.

Die durch die Zange bei der Geburt entstandene Paralyse erfordert meist gar keine Behandlung und kann man ut aliquid fiat Einreibungen von warmem Rum oder Lin. volatile machen lassen.

Bei durch Trauma entstandener Gesichtslähmung passen anfangs bei grösserer Empfindlichkeit der Backe kalte Umschläge, ev. Blutegel ad proc. mast., später Elektricität und Strychnin (hypo- oder endermatisch auf die Austrittsstelle des Facialis am Proc. styloid. zu 0,01—0,03 täglich oder innerlich als Extr. Nucis vomic. spir. zu 0,03 dreimal täglich in Pillen).

Helfen bei einzelnen peripherischen Facialparalysen die angegebenen Mittel nicht, so versuche man Schwefelbäder, warme und kalte Douchen, irisch-römische Bäder.

§. 30. Die sogenannte „essentielle Kinderlähmung", Paralysis infantilis spinalis (Heyne).

Es giebt eine Anzahl spinaler Lähmungen in den ersten Lebensjahren, bei welchen in der Leiche keine erklärenden Befunde vorhanden sein sollen und welche deshalb für rein nervöse Störungen zu halten seien.

Diese Lähmungen nennt man seit J. v. Heine's gründlicher Arbeit über dieselben (1840) spinale Kinderlähmungen. In der That sind nur wenige Sectionsbefunde bekannt, doch fanden sich in den Fällen von Longet, Hutin und Behrend partielle Atrophie der vorderen Wurzeln und der vorderen Rückenmarksstränge, in den Fällen von Damaschino Erweichungsherde in den Vorderhörnern der grauen Substanz mit Atrophie ihrer Zellen und Atrophie der Nervenröhren mit deutlicher Sklerose in den Vorder-Seitensträngen (Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1871, II. pag. 46), und es ist um so weniger zu bezweifeln, dass überhaupt die essentiellen Lähmungen auf materiellen Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark beruhen und symptomatischer Natur sind, als die Symptome und der Verlauf in den weitaus meisten Fällen von essentieller Lähmung vollständig den Symptomen und dem Verlaufe der bekannten Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (Myelitis, Apoplexie, Meningitis) gleichen. Dass man nach vieljährigem Bestehen der Lähmung nicht immer gröbere Veränderungen in den Centralorganen findet, spricht durchaus nicht dagegen, dass hyperämische und entzündliche Vorgänge beim Entstehen der Lähmung betheiligt waren. Zudem sind in der That zu wenig genaue Sectionen und sorgfältige mikroskopische Untersuchungen bei diesen spinalen Lähmungen gemacht und ist erst von der Zukunft eine Klärung in dieser Krankheit zu erwarten.

Dass die im weiteren Verlaufe der Lähmung eintretende fettige Entartung und Atrophie der Muskeln nicht Ursache, sondern Folge der Krankheit ist, dürfte heutzutage nicht mehr in Frage kommen.

Die Krankheit ist keineswegs selten. Ihre Entwickelung fällt in die Zeit der ersten Dentition, betrifft also $^3/_4$—3jährige Kinder und namentlich häufig Rhachitische. Ein bestimmtes ätiologisches Moment, z. B. Erkältung, acute Exantheme, lässt sich selten nachweisen, meist tritt sie ohne ein solches und unerwartet ein.

Ihr Anfang kann auf dreierlei Weise erfolgen. Entweder nämlich geht Unruhe des Kindes während der Nacht oder ein kurzer fieberhafter Zustand vorher, für welchen sich keine locale Ursache auffinden lässt, oder die Lähmung ist sofort nach einem eklamptischen Anfalle vollständig ausgebildet vorhanden oder endlich sie bleibt unerwartet nach acuten fieberhaften Krankheiten, besonders Typhus und acuten Exanthemen zurück, ohne dass ihre Entstehung während des Verlaufes dieser Krankheiten bemerkt wurde; erst im Reconvalescenzstadium gewahrt man die Lähmung an der Unfähigkeit der Patienten, vom Bett aufstehen. Die Lähmung betrifft meist beide Unterextremitäten oder nur eine oder nur einzelne Muskeln derselben und entstehen im letzteren Falle Contracturen und paralytische Verkrümmungen, Klumpfüsse, oder endlich die Lähmung betrifft in seltenen Fällen eine oder beide Oberextremitäten. Die Bewegungsstörung ist beinahe immer im Beginne sofort im höchsten Grade ausgebildet, das Kind knickt zusammen, wenn man es hinstellt. Im weiteren Verlaufe werden die gelähmten Glieder schlaff, magern ab, indem die Muskeln fettig atrophiren, doch bleibt die Lähmung auf die Theile beschränkt, die von vornherein beeinträchtigt waren. Die Temperatur der gelähmten Theile sinkt oft um mehrere Grade und fand sich in einem Falle von Heyne eine Temperaturerniedrigung von 4°, in einem

andern um 2⁰ Ré. Die elektrische Contractilität der Muskeln ist zwar anfangs noch nicht ganz aufgehoben, jedoch sehr geschwächt, später ganz geschwunden und unterscheidet sich hierdurch die spinale Kinderlähmung von den cerebralen, bei denen die elektrische Muskelcontractilität nicht allein erhalten, sondern sogar gesteigert ist. Die Sensibilität ist in den gelähmten Theilen anfangs ungestört, doch pflegt sie späterhin etwas abgestumpft zu werden. Die Aussicht auf Genesung ist von vornherein sehr schwach, und wird um so schwächer, je länger die Lähmung dauert. Ist die letztere nur eine partielle und besteht sie erst ganz kurze Zeit, so ist noch nicht alle Hoffnung auf Genesung verloren.

Die **Behandlung** besteht, wenn noch Reizungserscheinungen in der Wirbelsäule oder im Gehirn vorhanden sind, in Anwendung von drastischen Abführmitteln (Calomel mit Rheum), localen Blutentziehungen, kalten Umschlägen; später in Anwendung der Elektricität, warmer Bäder, Douchen. Heine empfiehlt ℞ Tr. Nuc. vom., Tr. camphorae, Tr. Pyrethri āā 3mal täglich 12—14 Tropfen in Verbindung mit Einreibungen von ℞ Tr. Nuc. vom., Ammon. liquid. āā 30,0, während West locale Dampfdouche, Andere mässig kalte Douchen, Vesicantien, flüchtige Einreibungen, Salz-, Schwefel-, warme Sandbäder, Kreuznach rühmen.

Krankheiten der vasomotorisch-trophischen Nerven.

§. 1. Hemicranie, Migräne.

Sie stellt sich dar als von Zeit zu Zeit wiederkehrende Anfälle von überwältigendem, bis auf Ausnahmen halbseitigem Kopfschmerz, die nicht von Fieber begleitet sind, einen, seltner zwei Tage anhalten und Zwischenzeiten von völligem Wohlsein haben.

Den Anfällen gehen meist Prodromi von einigen Stunden Dauer vorher; in einzelnen Fällen können die Patienten schon den Tag zuvor angeben, dass sie den nächsten Tag einen Anfall bekommen werden. Oefters werden die Kranken am Morgen durch die Kopfschmerzen aus dem Schlafe geweckt, während sie sich am Abend völlig wohl zu Bett legten. Die Vorboten bestehen in Umänderung des Gemeingefühls, in häufigem Gähnen, unfreiem Kopfe, Reizbarkeit des Gesichts und Gehörs.

Die Erscheinungen des Anfalls entwickeln sich stets in allmählicher Steigerung und erst nach 1—2 Stunden sind dieselben vollkommen entwickelt. Anfangs besteht nur ein mässiger, dumpfer Kopfschmerz; bei seiner Steigerung wird er bohrend oder heftig drückend. Sein Sitz ist besonders die Stirn, nach dem Hinterkopf zu ist er schwächer. Die Intensität des Schmerzes ist so gross, dass der Kranke völlig unfähig ist, noch Geschäfte zu verrichten; er ist gezwungen das Bett aufzusuchen und in diesem seinen Anfall austoben zu lassen. Bisweilen ist der Kopfschmerz nur so mässig, dass die Kranken noch ihre Geschäfte verrichten können. Neben dem intensiven Kopfschmerze ist die Empfindlichkeit gegen Gehörs- und Gesichtseindrücke so enorm gesteigert, dass die Patienten nach der abgelegensten Schlafstube eilen und sich tief ins Bett einroden, um nichts zu sehen und zu hören. Auch der Magen ist sehr empfindlich und entleert leicht durch Erbrechen alle Stoffe, die vor oder während des Anfalls genossen sind, Nahrungsaufnahme steigert die vorhandene Uebelkeit. Immer endigt der Anfall durch Eintritt von Schlaf, aus welchem die Kranken zwar noch etwas angegriffen, doch völlig schmerzfrei erwachen.

Als Anlässe zum Ausbruche der Anfälle werden angegeben Gemüthsbewegungen (ein heftiger Aerger), kalte Füsse, starke geistige Anstrengungen, anhaltendes Wachen u. s. w. Häufig sind gar keine Anlässe erkennbar.

Die Anfälle kommen bei Frauen häufig sehr regelmässig alle 4 Wochen und zwar zur Zeit der Menses; bei Männern findet diese Regelmässigkeit seltener statt und kommen die Anfälle meist zu unbestimmter Zeit, nach 8, 14 Tagen und darüber; in einzelnen Fällen sistiren die Anfälle Monate lang, dann kommen Zeiten mit häufigerer Frequenz der Anfälle.

Pathogenese. Nach Romberg ist die Hemicranie eine Neuralgie des Gehirns. Nach den neueren Forschungen (Du Bois-Reymond, Möllendorf, Eugen Fränkel) ist die Hemicranie eine Affection des N. sympathicus und sind zwei Formen derselben zu unterscheiden:

a. Die paralytische Form, die Hemicrania sympathico-paretica s. angioparalytica, bei welcher die Pupille der leidenden Seite verengt ist, sodass eine Ungleichheit beider Pupillen bemerkbar wird, die betreffende Kopfhälfte stark geröthet und höher temperirt, die Conjunctiva stärker injicirt erscheint und selbst nicht selten Ecchymosen zeigt (O. Berger), die Schläfenarterie erweitert, ihre Welle weich und breit, die Sensibilität der leidenden Seite gesteigert ist. Fränkel giebt für die angegebenen Erscheinungen folgende Erklärung. Durch den Halsstrang des Sympathicus treten Nervenfasern hindurch, welche die Gefässe des Ohres, der Kopfhaut und wahrscheinlich auch der Hirnhaut innerviren. Bei einer Parese dieser Fasern entsteht Erschlaffung der betreffenden Gefässe und durch Druck der dadurch erweiterten Gefässe auf die Umgebung (auf die sensiblen Nerven) entsteht der Schmerz, ähnlich also wie wir uns die Kopfschmerzen bei Hirnhaut- und Hirnhyperämie erklären. Dass diese Deutung richtig sei, könne man aus dem Möllendorf'schen Experimente ersehen: sobald man die Carotis der entsprechenden Seite comprimire, sistire der Schmerz sofort, entgegengesetzt steigere sich derselbe bei Compression der Carotis der gesunden Seite, ebenso bei allen Bewegungen, die den Rückfluss des Blutes vom Kopfe erschweren. Ebenso sei die stärkere Anfüllung der Gefässe, die Temperaturerhöhung auf die Zufuhr einer grösseren Blutmenge zu beziehen. Die Pupillenverengerung endlich entstehe durch die Parese derjenigen Fasern des Halssympathicus, welche zum Musc. dilatat. pupillae gehen.

b. Die convulsivische Form, die Hemicrania sympathicotonica.

Bei ihr ist die Pupille der leidenden Seite erweitert, was man am besten wahrnimmt, wenn man das Auge beschattet, die leidende Gesichtshälfte auffallend blass, die Schläfenarterie springt stark hervor und bietet sich dem betastenden Finger als harter Strang dar, nicht selten sind Polyurie, wässrige Stuhlentleerungen, Salivation, Schmerzhaftigkeit des obersten und mittleren Ganglion des Halssympathicus. Nach Du Bois entsteht der Kopfschmerz bei dieser Form durch eine krampfhafte Contraction der Gefässmuskeln und den dadurch auf ihre sensiblen Nerven ausgeübten Druck, ähnlich den Schmerzen beim Wadenkrampf, bei Geburtswehen, die Erweiterung der Pupille nach Fränkel durch eine Reizung der für den Dilatat. pupillae bestimmten sympathischen Fasern.

Der Verlauf der Hemicranie erstreckt sich ohne erhebliche Veränderung der Symptome immer auf viele Jahre, „Decennien" (Canstatt).

nimmt meist erst allmählich in den 60er Jahren, bei Frauen mit Eintritt der Decrepitität ab. Bisweilen verschwindet sie plötzlich bei fieberhaften Krankheiten: Typhus, Wochenbetterkrankungen, Gicht, impetiginösen Affectionen. Den von den früheren Beobachtern behaupteten Uebergang in einzelnen Fällen in Gehirndesorganisationen haben neuere Beobachter nicht bestätigt; man hat im Gegentheil gefunden, dass es selbst bei lange bestandener Migräne niemals zu entzündlichen Processen in den erkannten Partien kommt.

Aetiologie. Die Hemicranie ist ein sehr häufiges Uebel und bilden derartige Kranke meist ein stehendes Contingent der Aerzte. Erblichkeit wird von allen Beobachtern anerkannt. Besonders disponirt sind chlorotische und hysterische Frauenzimmer. Am häufigsten kommt die Migräne vom 20.—40. Lebensjahre, bisweilen jedoch auch schon in den Kinderjahren vor. Tissot behauptet, dass wer nicht vor dem 25. Lebensjahre von der Migräne ergriffen werde, davon verschont bleibe. Meist findet man die Krankheit in den besseren Ständen, und scheinen besonders sitzende Lebensweise, geistige Anstrengungen von Einfluss zu sein; bloss mehr oder weniger geistreiche Menschen mit lebendigem Geist werden von der Krankheit befallen, niemals dumme. Die specifischen Ursachen der Migräne sind unbekannt

Die Nachforchungen nach materiellen Veränderungen im Gehirne haben bis jetzt keinen genügenden Aufschluss gegeben. Morgagni fand eine Exostose, Willis die innere Carotis verknöchert, Andere Verdickungen der Arachnoidea, Verwachsungen der Hirnhäute, Vergrösserung und Verhärtung der Pacchionischen Granulationen.

Prognose. Trotz der Heftigkeit der Anfälle hat die Hemicranie niemals eine Lebensgefahr. Die Aussicht auf eine Genesung ist gering, obwohl eine Milderung und ein selteneres Auftreten der Anfälle in vielen Fällen erreichbar ist.

Behandlung. Prophylaktisch hüte sich der mit Migräne Behaftete vor Erkältungen, Gemüthsbewegungen, vor starken geistigen Anstrengungen, Diätfehlern. Bei zu Congestionen Geneigten rathe man zu fleissigen Körperbewegungen, zum Gebrauch auflösender Mineralwässer (Marienbad, Kissingen, Homburg, Carlsbad) und selbst örtliche Blutentziehungen von Zeit zu Zeit können recht gute Dienste thun. Bei Anämischen und Chlorotischen — die meisten Fälle — wirken immer Gebirgsluft, kalte Bäder, Seebäder und eisenhaltige Quellen günstig und behandele ich seit Jahren einen Mann von 45 Jahren mit ererbter Migräne, der nach seiner jedesmaligen Trinkcur (Pyrmont) im Frühjahr, seine Anfälle im ganzen Sommer und Herbst nur äusserst selten bekommt, von Neujahr bis Ostern hin aber immer häufiger, bis er endlich die neue Trinkcur wieder beginnen kann. Bei Störungen in den Genitalorganen (Fluor albus, Versionen und Knickungen, Menstruatio difficilis) sind diese zu beseitigen.

Der Anfall selbst erfordert Bettruhe und Fernhaltung aller Sinnesreize. Bei den ersten Vorboten gebe man Coffein. citr. (0,3—6 in einmaliger Dosis), bei Armen den Aufguss von 1 Loth ungebrannten Kaffees. Es wird dadurch der Anfall entschieden abgekürzt und gemildert und ist z. B. mein oben erwähnter Patient, wenn er es nicht versäumt hat, bei den Prodromalerscheinungen sein Coffeinpulver zu nehmen, noch im Stande

während des Anfalles herumzugehen und seine Geschäfte zu verrichten. Nimmt er dagegen das Coffeinpulver erst, wenn schon mehr oder weniger starker Kopfschmerz vorhanden ist, so bricht er fast immer dasselbe wieder aus oder das Coffein hat keine Wirkung auf den Anfall. Verbindungen des Coffein mit Ferr. carbon. oder Chinin hatten immer zur Folge, dass das Mittel ausgebrochen wurde. Die von den früheren Aerzten empfohlenen Mittel: Brausepulver, Liq. Kali carbon. (zu 16—20 Tropfen in Chamillenthee), Pfeffer (1 Theel. jeden Morgen nüchtern genommen und ein Glas kaltes Wasser nachtrinken), Aufträufeln von Aether auf Scheitel und Stirn, Arsenik, von dem Watson behauptet, dass 4—6 Tropfen Liq. ars. 3—4 Mal des Tages gegeben, unter 10 Fällen 9 Mal Heilung bewirken, und ferner der sehr ekelhaft schmeckende Tissot'sche Thee (Hb. Trif. fibr. 30,0 Hb. Menth. pip. 15,0) kalt getrunken, stehen dem Coffein bei Weitem nach. Bernatzik empfiehlt neuerdings vorwiegende Fleischkost und Coffein mit Chloroform (Coff. 1,0 Spir, rectificatiss. 20,0 Aq. 3,0 gelinde erwärmt, dann abgekühlt und Chloroform 12,0 zugesetzt; 75 Tropfen enthalten 0,06 Coffein). Ich habe wiederholt günstige Wirkung von unvollständiger Chloroformnarkose gesehen.

Gegen die typische Migräne ist meist, jedoch nicht immer Chinin von Nutzen, ℞ Chinin. mur., Sacch. alb. āā 0,6 Dispens. tal. dos. No. 4 S. Morgens und Abends in der anfallsfreien Zeit 1 Pulver zu nehmen. Nach Oppolzer kann man die Wirkung des Chinin durch Thein verstärken: ℞ Chinin. sulph., Theinae āā 0,4 Sacch. alb. 5,0 Divide in dos. vi S. ein Pulver vor, eins im Anfalle und ein drittes nach demselben zu nehmen (Oppolzer), doch dürfte theils die Dosirung der Mittel zu niedrig gegriffen sein, theils wohl gewöhnlich der Patient das Pulver während des Anfalles ausbrechen. Besser sind grössere Dosen und in der anfallsfreien Zeit gegeben.

Gegen nervösen Kopfschmerz schwächlicher Frauen empfiehlt Begbie Terpentinöl 3 mal täglich 20 Tropfen.

In der neuesten Zeit werden von Berger und Fränkel gegen die sympathico-paretische Form das Ergotin (℞ Ergotin 0,3 Aq. destill. 5,0) in subcutaner Anwendung und der constante Strom, gegen die sympathico-tonische Form des Amylnitrit, 2—10 Tropfen auf ein Taschentuch geträufelt und eingeathmet empfohlen und führt man die günstige Wirkung des Ergotin auf die gefässcontrahirende, die des Amylnitrit auf die gefässerschlaffende Eigenschaft dieser Mittel zurück.

Wir brauchen der vorstehenden Zusammenstellung der gegen die Migräne empfohlenen Mittel wohl kaum hinzuzufügen, dass keins im Stande ist, das Uebel sicher und dauernd zu heilen. Sämmtliche Mittel haben nur eine palliative Wirkung.

§. 2. Angina pectoris, Stenocardie, (Brustbräune).

Unter dieser Bezeichnung versteht man minuten-, selten stundenlange Anfälle von mehr oder minder heftigem, zusammenschnürendem Schmerz in der Herzgegend, welcher nach verschiedenen Richtungen am häufigsten nach dem linken Arme ausstrahlt und mit

einer wahren Todesangst und höchster Beklemmung verbunden ist. Nach den Anfällen folgen vollkommen schmerzfreie Intervalle von verschiedener Dauer und können Wochen und selbst Monate vergehen, ehe ein neuer Anfall eintritt.

Die Anfälle entstehen am häufigsten des Nachts während des Schlafes, bisweilen unvermuthet bei der Arbeit, öfters nach den Mahlzeiten. Ihr Beginn ist plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen, die als brennend und lancinirend beschrieben werden. Die hochgradige Beklemmung veranlasst die Kranken, sich im Bette aufzusetzen, eine absolut ruhige Körperlage zu halten, oder nach dem offenen Fenster zu eilen, da ihnen das Anwehen frischer Luft etwas Linderung bringt. Die Schmerzen strahlen vom Herzen nach der linken Schulter, nach dem Nacken und von da meist bis zum Ansatze des Deltoideus, bisweilen jedoch bis in die Fingerspitzen aus, öfters ist die linke Thoraxseite schmerzhaft; in seltenen Fällen strahlte der Schmerz selbst in die Unterextremitäten aus und veranlasste zugleich ein Prickeln und Gefühl von Taubsein in den Schenkeln und Füssen. Der Herzstoss ist meist schwach oder ganz unfühlbar, die Herztöne undeutlich, der Puls leer, unregelmässig, die Herzcontractionen beschleunigt, aussetzend — in einzelnen Fällen ist der Herzstoss verstärkt und das Herz in stürmischer Bewegung. Das Gesicht des Kranken ist während des Anfalls verfallen, bleich, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt, Hände und Füsse kühl. Der Anfall schliesst nicht selten mit Entleerung eines wässrigen, copiösen Urins (Urina spastica).

Pathogenese. Obwohl man vielfach die Verknöcherung der Kranzarterien des Herzens, Fettherz, Stenose des Ostium aorticum, Insufficienz der Aortenklappen für die Entstehung der stenocardischen Anfälle verantwortlich gemacht hat, so giebt es doch eine Anzahl reiner Fälle, in welchen alle solche Veränderungen fehlten. Nach den neueren experimentellen Untersuchungen dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass die Angina pectoris als Neurose der mit dem Herzen in Verbindung stehenden Nerven aufzufassen ist und sind auch einige Sectionsbefunde bekannt, welche diese Ansicht unterstützen. So beobachteten Rokitansky und Haddon Entartungen des Phrenicus und Cardiacus magnus, Lanceraux grauliche Entfärbung und körnige Infiltration des Plexus cardiacus in je einem Falle etc. An der Angina können sich nach Landois betheiligen die im Herzfleisch eingebetteten Ganglien (das automatische Herznervensystem), das Hemmungsnervensystem des Herzens (der Vagus), die zum Sympathicus gehörenden, die Herzthätigkeit beschleunigenden und sich im Plexus cardiacus vereinigenden Fasern und endlich die vasomotorischen Fasern des Sympathicus. Je nach dem Vorhandensein von Reizungs- oder Lähmungszuständen der betreffenden Nerven ist der Puls beschleunigt oder verlangsamt. Die von Nothnagel beobachteten und unter dem Namen Angina pectoris vasomotoria beschriebenen Fälle, in welchen bei ganz gesundem Herzen stenocardische Anfälle mit Kältegefühl und Taubheit in den Extremitäten, Blässe der Haut, Herzklopfen auftraten, gehören jedenfalls den Innervationsstörungen des vasomotorischen Herznervensystems an, welches zum grössten Theile aus Fasern des Sympathicus besteht. Nothnagel erklärt das Herzklopfen dieser Kranken

durch die angestrengtere Thätigkeit des Herzens in Folge der durch eine krampfhafte Gefässverengerung bedingten Vermehrung der Widerstände für die Blutbewegung und den Schmerz und die Beklemmung für die Folge der Ueberanstrengung der Herzmuskulatur.

Uebrigens können sich bei einem stenocardischen Anfalle mehrere der genannten Herznerven betheiligen und ihre Erscheinungen mit einander combiniren.

Aetiologie. In wie weit das Alter eine Rolle spielt, ist noch nicht mit Sicherheit dargethan, doch scheint es, als wenn die Angina p. im Kindesalter nicht vorkäme. Die in den Fällen von Fettherz, Verknöcherung der Kranzarterien, Endarteriitis beobachtete Angina gehört, wie wir schon oben sahen, nicht eigentlich hierher und hat ihre Ursache in den diese bedingenden Krankheitsverhältnissen: höherem Alter, Abusus spirituosorum, Arthritis. Auch über die hereditäre Anlage dürfte sich kaum etwas Genügendes behaupten lassen. Das männliche Geschlecht ist unzweifelhaft von der Krankheit bevorzugt. Eine grössere Anzahl von Erkrankungen wurde von verschiedenen Beobachtern nach übermässigem Tabakrauchen beobachtet. Wie bei fast allen Krankheiten wird auch die Erkältung als Ursache angegeben. Ich beobachtete in einem Falle die Angina p. im 2. Stadinm (dem exanthematischen) der Syphilis. Nach Oppolzer entsteht dieselbe öfters reflectorisch bei Erkrankungen der Ovarien, des Uterus, der Nieren, der Leber u. s. w.

Die Prognose ist verschieden, je nachdem Aorten- und andere Fehler vorhanden sind oder die Krankheit eine reine Neurose darstellt. Das letztere ist am seltensten der Fall und wird dann das Uebel ohne Lebensgefahr oft viele Jahre ertragen. Beim Vorhandensein organischer Störungen ist die Prognose natürlich weit schlechter und richtet sich dieselbe nach diesen causalen Erkrankungen.

Behandlung. Im Anfalle ist die Füllung der Hautcapillaren durch Bürsten, spirituöse Einreibungen, trockne Schröpfköpfe, heisse Hand- und Fussbäder, denen man Senfmehl zufügt, zu steigern. Unter der Annahme eines Gefässkrampfes empfehlen sich die Narcotica, besonders subcutane Injectionen von Morphium, und droht ein paralytischer Zustand einzutreten, die flüchtigen Excitantien: Wein, Campher, Aether. Auch die Antispasmodica: Valeriana, Castoreum, Moschus etc. thun öfters gute Dienste. Wie bei Hemicranie, so lässt sich auch bei Angina p. mit Gefässkrampf von der Einathmung von Amylnitrit (5 Tropfen auf ein Taschentuch geträufelt) Hilfe erwarten und loben Brunton, Sanderson und Andere das Mittel. Ist die Herzaction sehr beschleunigt, so passen kalte Compressen aufs Herz recht gut. Bisweilen hat man auch Chloroforminhalationen zur Beschwichtigung des Anfalls angewendet, doch ist dies nur gestattet, wenn man annehmen kann, dass nicht Fettherz vorhanden ist. Man darf übrigens die Chloroforminhalationen nicht bis zur vollständigen Narkose ausdehnen und muss sehr vorsichtig dabei zu Werke gehen. In den Fällen von Landois und Nothnagel wurden die Anfälle durch hautreizende Mittel und Wärme beseitigt (Wien. med. Wochenschrift. 1868. No. 65). Eulenburg lobt den galvanischen

Strom. Er applicirt (bis zu 30 Elem.) den positiven Pol am Sternum, den negativen über der unteren Halswirbelsäule.

Nach dem Anfalle wird eine Heilung nur bei den rein nervösen Formen zu erwarten sein. Bei diesen leisten Chinin, wenn die Anfälle eine gewisse Regelmässigkeit ihres Erscheinens zeigen und nächst diesem das Argent. nitr. noch das Meiste. Auch Solut. Fowleri in progressiven Dosen hat sich wirksam gezeigt. Sind anämische Zustände, Chlorose vorhanden, so sind Eisen und eisenhaltige Mineralwässer die anzuwendenden Mittel, während bei Plethorischen (ohne Klappenfehler) Carlsbad und Marienbad gute Dienste leisten.

§. 3. Morbus Basedovii.

Mit diesem Namen bezeichnet man die nicht selten vorkommende Combination von Herzklopfen, Kropf und Glotzaugen und wurde dieselbe 1840 zuerst von v. Basedow durch den Nachweis der Zusammengehörigkeit dieser Symptome als eigene Krankheit erwiesen und genau beschrieben. Seit dieser Zeit hat man eine ganze Reihe derartiger Krankheitsfälle beobachtet und versucht, sie anatomisch und physiologisch zu erklären, doch hat man bis jetzt noch keine genügende Deutung.

Anatomisch fand man am Herzen am häufigsten Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, doch meist ohne Klappenfehler, bisweilen nichts Abnormes, die Arterien und Venen der Schilddrüse öfters erheblich erweitert, so dass man selbst von Struma aneurysmatica gesprochen hat, die Schilddrüse von Bindegewebswucherungen durchsetzt (hyperplastisch), geschwollen, weich oder geschrumpft, knorpelhart, die Augenmuskeln verfettet, eine starke retrobulbäre Fettentwicklung in der Orbita, die Art. ophthalmica atheromatös entartet, die Hornhaut des Bulbus katarrhalisch entzündet, ihre Oberfläche trocken, ulcerirt, selbst perforirt, den Halssympathicus theils völlig normal (Fournier und Ollivier) theils verändert und zwar fand man Atrophie der Nervenröhren und war namentlich das unterste Halsganglion öfters bindegewebig entartet, hart. In anderen Fällen war der Halssympathicus durch interstitielle Bindegewebswucherung verdickt. Im Gehirn und Rückenmark wurden nur ausnahmsweise einige Veränderungen beobachtet.

Aetiologie. Bei Weitem vorwaltend wird das weibliche Geschlecht ergriffen. Von 25 Erkrankungen Taylor's betrafen 20 das weibliche Geschlecht. Das jugendliche Alter vom 14.—40. Lebensjahre ist das bevorzugte und ist in diesem Zeitraume wieder das Alter vom 14.—20. Lebensjahre dasjenige, welches die meisten Erkrankungen zeigt. Besonders disponirend sollen schwächende, Anämie herbeiführende Einflüsse wirken, wie häufige und schnell aufeinander folgende Wochenbetten, zu lange Lactation, profuse Menstruation, schwere, erschöpfende Krankheiten. Meist waren die Kranken leicht erregbare, hysterische, nervöse Constitutionen. In einzelnen Fällen beobachtete man eine mehr oder weniger schnelle Entwickelung der Krankheit nach heftigen Gemüthsbewegungen und leidenschaftlicher Erregung; so sah v. Graefe die Affection sogar



sich binnen wenigen Tagen zu hohen Graden nach einer starken geschlechtlichen Aufregung ausbilden.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit Herzpalpitationen, die nicht allein durch aufregende Anlässe, sondern selbst ohne Veranlassung auftreten und nicht nur von den Kranken als unangenehme Empfindung gefühlt, sondern auch von Anderen an den Erschütterungen der Brustwand durch den verstärkten Herzstoss wahrgenommen werden. Der Puls erreicht während der Anfälle der erregten Herzaction eine Höhe von 120—150 Schlägen, ist arhythmisch, meist dünn, die erweiterten Carotiden pulsiren sichtbar mit schwirrenden Erhebungen der Weichtheile am Halse. Die Herzdämpfung und die Herztöne sind entweder normal oder es ist die erstere vergrössert und der erste Herzton von einem blasenden Geräusche begleitet.

In einem von mir beobachteten Falle mit noch mässigen Erscheinungen machte zuerst ein lästiges Ohrensausen mit etwas Schwerhörigkeit auf die Krankheit aufmerksam.

Nach einigen Wochen oder Monaten gesellt sich hierzu Anschwellung der Schilddrüse, die anfangs weich, später härter wird. Häufig ist nur der rechte Lappen vergrössert und pflegt die Vergrösserung keine hohen Grade zu erreichen. Gewöhnlich pulsiren auch die Schilddrüsenarterien sichtbar und vernimmt man in ihnen ein Schwirren.

Nicht selten gleichzeitig mit der Entwickelung der Schilddrüsenvergrösserung, bisweilen nach ihr oder vor ihr, fangen an die Augäpfel stärker hervorzutreten und nimmt der Blick etwas Stieres, Glotzendes an (Exophthalmus). Namentlich ist unter dem oberen Augenlidrande gewöhnlich ein Stück der an den oberen Cornealrand grenzenden weissen Sclera noch sichtbar, wodurch das Staunende, Stiere des Blicks hervorgebracht wird. Bis auf Ausnahmen ist der Exophthalmus doppelseitig. v. Graefe erkannte zuerst, dass das Oberlid bei Veränderung der Visirebene durch Heben und Senken der Lider eine mangelhafte Mitbewegung zeigt. Die Cornea ist weniger empfindlich und zeigt die Erscheinungen des Katarrhs, nicht selten Ulcerationen und selbst Perforationen, die Pupille ist entweder normal oder verengert, die Netzhautvenen öfters erweitert, geschlängelt, das Sehvermögen meist ungestört.

Ausser diesen Erscheinungen findet man öfters Druck in der Orbita, Menstruationsstörungen und nervöse Leiden (Neuralgien, Anästhesien, asthmat. Anfälle etc.), wie sie der Hysterie eigen sind.

In einzelnen Fällen fehlt eins der pathognostischen Symptome: entweder der Kropf oder die Herzpalpitationen und selbst der Exophthalmus. Die Entwickelung des Leidens ist fast immer chronisch, selten acut. Selten ist Heilung, häufiger Besserung, namentlich wird öfters der Kropf geringer, bisweilen erfolgte selbst der Tod durch den concomitirenden Marasmus oder durch den Herzfehler nach Hinzutritt von allgemeinem Hydrops.

Wesen der Krankheit. Man hat vielfach das gleichzeitige Vorkommen der drei Haupterscheinungen für etwas zufälliges (Duchek), das Hervortreten der Augäpfel für eine alleinige Folge des Druckes einer vergrösserten Thyreoidea auf die Halsgefässe (Bouillaud) und endlich

das gleichzeitige Vorkommen von Kropf und Exophthalmus für eine Folge einer durch Herzkrankheit bedingten Blutstauung gehalten (**Stokes**). Allein, wenngleich wir noch nicht in der Lage sind, denn innern Grund der Zusammengehörigkeit der Erscheinungen anzugeben, so wird doch diese Symptomen-Trias zu häufig beobachtet, um die Annahme einer reinen Zufälligkeit zu rechtfertigen; ebenso findet man Exophthalmus ohne Kropf und bedeutenden Kropf ohne Exophthalmus und endlich spricht gegen die Deutung von Stokes, dass die hochgradigsten Stauungen bei Herzkrankheiten durchaus nicht immer mit Exophthalmus, sowie Exophthalmus häufig ohne Herzkrankheit vorkommen. Die meisten Anhänger hat die schon von Trousseau vertretene und sich auf die bekannten Bernard'schen experimentellen physiologischen Resultate stützende Auffassung, dass die Basedow'sche Krankheit zu den primären Erkrankungen des Sympathicus gehört. Da jedoch einzelne Symptome der Krankheit (besonders die Struma) den Lähmungserscheinungen, andere den Reizungserscheinungen des Sympathicus entsprechen, so entsteht die Schwierigkeit, das gleichzeitige Vorkommen beider zu erklären. Nach Bernard entspringen die oculopupillären und die vasomotorischen Fasern, welche im Halssympathicus verlaufen, nicht an ein und derselben Stelle im Rückenmarke und erzeugt Durchschneidung der vorderen Wurzeln der zwei ersten Rückenmarksnerven die oculopupillären, Durchschneidung des aufsteigenden Stranges des Brustsympathicus zwischen der 2. und 4. Rippe Gefässerweiterung und Temperatursteigerung der operirten Seite, vasomotorische Symptome. Nach Geigel soll nun die Basedow'sche Krankheit in beiden Centren ihren Sitz haben und zwar soll sich das oculopupilläre Centrum im Zustande der Reizung, das vasomotorische im Lähmungszustande befinden. Gegen diese Geigel'sche Theorie lässt sich aber Manches einwenden. „In Wahrheit ist," äussert sich Eulenburg hierüber, „das Problem hiermit nicht gelöst, sondern nur von dem peripherischen Sympathicus-Strange zu den sympathischen Centren im Halsmark zurückgeschoben. Weshalb in diesen beiden Centren entgegengesetzte Zustände Jahre hindurch neben einander bestehen sollen, ist schliesslich nicht minder räthselhaft, als ihr eventuelles Nebeneinander in verschiedenen Faserzügen des Hals-Sympathicus selbst." Nach alledem erwartet der Morbus Basedovii noch seine richtige Deutung und nur soviel scheint zunächst festzustehen, dass wir es mit einer Sympathicus-Erkrankung zu thun haben.

Behandlung. Während in einzelnen Fällen Chinin (0,3 pro die), einige Wochen lang gegeben, und Eisen von vortrefflicher Wirkung gewesen sollen, wirkten diese Mittel in anderen Fällen erst, nachdem die Herzerregung durch Digitalis und kalte Compressen gemässigt war. Bei einigen Kranken nützten Wechsel des Klimas, Milch-, Molken- und Traubencuren. Trousseau empfiehlt sehr warm eine Kaltwassercur, Moore das Bromkalium, namentlich bei Menstruationsstörungen (als Emmenagogum), während Gros und Hawkes von der innern und äussern Anwendung des Jod und Jodkalium eine Minderung des Kropfes und der übrigen Symptome sahen. Remak und v. Dusch wendeten mit Erfolg den constanten Strom an, indem der eine Pol einer 6—8 Elemente starken Batterie am innern Theile des untern Drittheils des Kopfnickers, der

andere auf den Nacken aufgesetzt wurde; von Dusch sah in seinem Falle sehr bald eine beträchtliche Verminderung der Herzaction (der Puls sank von 130 auf 70—64 Schläge) und mässige Abnahme des Exophthalmus eintreten und namentlich fing der Patient an, besser und ruhiger zu schlafen. Als äussere Mittel hat man Compression der Bulbi, Bepinselung von Jodtinctur oder Einreibung von Jodkalisalbe zwischen Oberlid und Augenbrauen, gegen die Vertrockunng der Oberfläche der Bulbi häufige Befeuchtung mit warmer Milch etc. empfohlen.

Anhang: **Dentitio difficilis, schweres Zahnen.**

Bekanntlich beginnt gegen Ende des 5. und Anfang des 6. Monates nach der Geburt der Durchbruch der Zähne und zwar so, dass zuerst die beiden mittleren unteren Schneidezähne, dann nach 4—6—8 Wochen die vier oberen Schneidezähne und meist kurze Zeit darauf die äusseren unteren Schneidezähne hervorbrechen. Etwa 3—4 Monate nach Durchbruch der letzten Schneidezähne erscheinen die ersten Backenzähne, nach wiederum einigen Monaten die Eckzähne und sehr bald hierauf die übrigen Backenzähne. Nach Ablauf von 2—2½ Jahren ist die erste Dentition vorüber. Von der eben angegebenen Aufeinanderfolge des Durchbruchs der einzelnen Zähne giebt es bei gesunden Kindern nur geringfügige Abweichungen — bei kranken dagegen, z. B. bei rhachitischen Kindern erfolgt der Durchbruch häufig später, und tritt öfters der erste Zahn erst nach Jahresfrist und noch später durch. Sehr häufig findet die Zahnung ohne irgend welche Störung im Körper statt und überrascht sind die Eltern durch die Wahrnehmung, dass ihr Kind über Nacht einen Zahn erhalten habe. In anderen Fällen begleiten geringfügige locale Erscheinungen den Zahndurchbruch. Zu diesen gehören Röthe und gesteigerte Wärme und Geschwulst des Zahnfleiches, kleine aphthöse Geschwürchen an der Zungenspitze, am Zahnfleischrande und an den Lippen, hügelige Emporhebung des Zahnfleisches über dem im Durchbruch befindlichen Zahne, reichlicher Abfluss des Speichels, Unruhe des Kindes. Diese Erscheinungen, die kaum den Werth eines geringfügigen Unwohlseins haben, verschwinden nach einigen Tagen mit dem Durchbruche des Zahnes und stellen sich erst wieder beim Durchbruche eines ferneren Zahnes ein.

Endlich kann eine Reihe erheblicher Störungen der Gesundheit während des Zahnens eintreten, die nicht selten sogar das Leben bedrohen. Die Thatsache, dass in der Zeit des Zahnens die Kinder häufig von Krankheiten befallen werden, hat Veranlassung gegeben, als hauptsächlichste Ursache dieser Krankheiten den Zahndurchbruch anzusehen, ja die Mütter sind meist der Meinung, dass jede Störung in dieser Zeit von der Zahnung verursacht sei. Andererseits giebt es eine Anzahl Aerzte, welche den Durchbruch der Zähne für einen vollständig gleichgültigen Process halten, der nicht im Stande sei, erhebliche Störungen im Gebiete des Nervensystems, der Verdauung etc. herbeizuführen; seien solche Störungen vorhanden, so finde man bei einigem Nachforschen stets wichtigere Ursachen der Störung als die Zähne. Das Richtige liegt sicher in der

Mitte beider Ansichten: nicht alle, aber einen Theil der Störungen hat der Durchbruch der Zähne zur Folge. Wie oft machen wir in der Praxis die Erfahrung, dass ein Kind jedesmal und nur allein, sobald ein Zahn durchbrechen will, kränkelt, ja fast immer dieselben Störungen (Durchfall, Husten, Krämpfe) zeigt, wie beim Durchbruch der letzten Zähne, dass diese Störungen, so lange der Durchbruch des Zahns nicht erfolgt ist, allen Mitteln zu widerstehen pflegen und dann nach Durchbruch wie mit einem Schlage verschwinden, dass die sorgfältigste Erforschung kein anderes Causalmoment der Störung wie den Zahn auffinden lässt etc. Wer wollte da einen Connex zwischen Störung und Zahnen läugnen? Zudem ist die erhöhte Reflexerregbarkeit des zarten Kindesalters, namentlich während besonderer Entwickelungsvorgänge, wozu auch das Zahnen gehört, allseitig anerkannt und müssen wir zugeben, dass das Durchbohren des Zahnfleisches je nach Umständen einen stärkeren oder geringeren peripherischen Reiz auf die sich im Zahnfleisch verbreitenden Trigeminusfasern bewirkt, so muss die Deutung vieler während des Zahnens auftretender Störungen als reflectorische für durchaus naturgemäss betrachtet werden. Dabei ist nicht zu vergessen, dass wir nicht immer im Stande sind, aus localen Erscheinungen im Munde die Intensität des peripherischen Reizes zu beurtheilen, wenngleich heisses geröthetes Zahnfleisch, Anschwellung an der Stelle des durchbrechenden Zahns, Empfindlichkeit bei Druck, starkes Speicheln, allgemeine Unruhe und Schlaflosigkeit im Allgemeinen auf einen stärkeren Reizzustand hinweisen; bei anämischen Kindern fehlen nicht selten diese Erscheinungen und dennoch können Reflexerscheinungen im Nervensysteme oder auf der Lungen- und Darmschleimhaut in höherem Grade vorhanden sein.

Obwohl nach dem Gesagten dem Durchbrechen der Zähne häufig ein nicht geringer Antheil an der Erregung von Krankheitszuständen zugeschrieben werden muss, so müssen wir uns in praxi doch hüten, in einem Erkrankungsfalle zu leicht auf diese Ursache zu recurriren. Immer ist das Kind nach allen Richtungen genau zu untersuchen und zu erforschen, ob nicht eine andere Ursache der Störung zu Grunde liege, da ja der Eintritt einer Krankheit ohne allen Zusammenhang mit dem Zahndurchbruch in die Zeit des Zahnens fallen kann, um so mehr, als wir bei den durch das Zahnen hervorgerufenen Störungen meist sehr ohnmächtig mit unseren Heilmitteln sind.

Die durch das Zahnen herbeigeführten Störungen können das Nervensystem, die Verdauungs- und Respirationsorgane und die Haut betreffen. Meist ist nur eins dieser Systeme ergriffen. Die schwersten Erscheinungen macht der Durchbruch des ersten Zahnes und später der der Eckzähne.

a. Die Störungen des Nervensystems können in allgemeiner Unruhe, Schlaflosigkeit, Verdriesslichkeit, Schreckhaftigkeit, Unlust zum Spielen, namentlich aber in allgemeinen Krämpfen („Zahnkrämpfe") bestehen. Die letzteren treten nicht selten ein, wenn plötzlich ein bestehender Durchfall gestopft wird und es ist der Satz nicht unbegründet, dass zahnende Kinder mit Durchfall seltener von Krämpfen befallen wer-

den, wie verstopfte. Die allgemeinen Krämpfe sind fast immer mit Bewusstlosigkeit verbunden und sehr häufig tödtlich; sie bestehen aus einzelnen Paroxysmen, zwischen welchen selten das Bewusstsein ganz zurückkehrt. Es giebt Familien, in denen alle Kinder die Zähne mit Krämpfen bekommen. Besonders sollen Kinder von Potatoren und von sehr ungleichaltrigen Eltern zu Krämpfen disponirt sein. Bei Krämpfen zur Zeit des Zahnens denke man endlich daran, dass auch die Hirnhauttuberculose sich häufig in dieser Zeit entwickelt.

Die **Behandlung** der Zahnkrämpfe ist eine ziemlich ohnmächtige. Früher spaltete man das über den Zahn gespannte Zahnfleisch oder excidirte ein Stück Zahnfleisch. Ich habe selbst wohl hundert Mal die kleine ungefährliche Operation gemacht, doch nur in ein Paar Fällen schien Nachlass der Krämpfe danach einzutreten: das Zahnfleisch war in diesen günstigen Fällen wie eine dünne Blasse über den vorgedrungenen Zahn gespannt und nach dem Einschnitt dehnten sich die Schnittflächen schnell auseinander. In den Fällen dagegen, in welchen der Zahn noch ziemlich tief stand, schien weder der Schnitt selbst noch die geringe, aus der Schnittfläche hervordringende Blutung zu nützen. Das wichtigste und wirksamste Mittel sind unzweifelhaft kalte Uebergiessungen womöglich im warmen Bade in der Art und Weise, wie es unter Eklampsia infantum beschrieben ist. Als Unterstützungsmittel dienen reizende Klystiere von Essig oder von krampfstillenden Mitteln (Baldrianthee), und, kann das Kind schlucken, drastische Abführmittel von Calomel mit Jalape. Auch Blutegel (1—2 Stück) an den Kieferwinkel werden bisweilen mit Glück bei vollsaftigen Kindern und geröthetem Gesicht angewendet, während bei Anämischen Einreibungen des Unterkiefers und selbst Inhalationen mit Chloroform nützen. Ueberhaupt halte ich die Chloroforminhalationen in allen Fällen als ultimum refugium für das beste und in vielen Fällen für das noch hilfreiche Mittel, wenn alles Andere schon fehlgeschlagen hat. In neuester Zeit ist, wenn die Kinder noch schlucken können, mit recht gutem Erfolg Bromkalium in grossen Dosen gegeben und sah ich selbst nach 2,0 : 100,0 stündl. 1 Essl. die Krämpfe sehr bald weichen. Die von Mehreren empfohlenen Senfteige auf die Waden und Fusssohlen, ferner Moschus und Castoreum innerlich haben mir bis jetzt bei Kinderkrämpfen nichts genützt. Endlich sind noch die subcutanen Morphiuminjectionen anzuführen, die für die verzweifelten Fälle gleichfalls häufiger passen dürften, wie man bisher angenommen hat. Eine gewisse Furcht hält gewöhnlich von der Anwendung des Opiums in der Kinderpraxis ab und wohl auch nicht ganz mit Unrecht. Ich selbst habe aus gleichem Grunde nur bei drei Kindern, bei denen Alles fehlgeschlagen, Morphium subcutan angewendet, in einem dieser Fälle mit glänzendem Erfolge, das Kind wurde nach wenig Secunden von den Krämpfen verlassen, der zweite Fall wurde milder und kam allmählich zur Genesung, das dritte Kind starb; ich spritzte 3 Tropfen von Morphii muriat. 0,01 : 20,0 ein und wiederholte nach 1 Stunde die Einspritzung.

b. Die Störungen der Verdauung bestehen in Appetitlosigkeit, Durchfällen, Erbrechen, kolikartigen Schmerzen, so dass die Säuglinge die Füsse schreiend an den Leib ziehen. Es ist eine durch die tägliche

Beobachtnng bestätigte Erfahrung, dass mässige Durchfälle (3—4 tägl.) während des Zahnens nicht schädlich sind, sondern als Ableitung vom Kopfe nützen — mit Durchfall zahnende Kinder überstehen das Zahnen meist leicht. Ja nicht selten besteht ein Zahndurchfall wochenlang und man sieht nicht, dass die Kinder dadurch erheblich geschwächt und magerer werden; bei rein katarrhalischen Durchfällen dagegen ist stets schon einige Tage nach Beginn derselben ein nachtheiliger Einfluss auf die Ernährung zu erkennen. Es scheint, dass bei den Zahndurchfällen noch ein Theil der Nahrung verdaut wird und die häufigeren Entleerungen oftmals nur auf einem Reflexkrampf des Darms beruhen und organische Veränderungen des Darmrohrs fehlen.

Eine Behandlung tritt erst ein, wenn die Darmentleerungen allzu häufig, das Entleerte wässrig-schaumig wird und das Kind anfängt welk zu werden. Man verordnet jetzt krampfstillende Mittel, am besten warme Bäder und Opium innerlich: ℞ Ol. amygd. dulc. 15,0 Aq. dest. 100,0 f. Emulsio, adde Tr. thebaïc. gtt. 5—10 Syr. s. 15,0 DS. 2stündl. 1 Kinderlfl. Auch Klystiere von dünner gekochter Stärke mit oder ohne Eigelb sind empfehlenswerth.

Beruhen die Durchfälle nicht bloss auf einem Reflexkrampfe des Darmes, sondern auf einem Magen-Darmkatarrh, so sind die Stühle sehr übelriechend, sauer, das Kind riecht aus dem Munde, hat eine belegte Zunge, keinen Appetit, häufig sind geringe Fieberbewegungen vorhanden, die Ernährung geht rasch zurück und das Kind wird welk. In solchen Fällen wählt man Calomel c. Creta, Argent. nitr., Tannin etc., setzt den Genuss der Milch ganz aus und substituirt dafür eine Abkochung von Salep, von Arrowroot mit dünner Fleischbrühe — kurz es tritt die unter Magen-Darmkatarrh angegebene Behandlungsweise ein.

Bisweilen bildet sich eine grössere Anzahl Aphthen im Munde, welche die Ernährung stören, indem das Kind wegen Schmerz nicht zu saugen wagt. Diese kleinen Geschwürchen weichen leicht Ueberpinselungen von Kali chlor. 2,0:100,0 oder Argent. nitr. 0,3:30,0.

c. Die Erscheinungen von Seiten der Athemwege bestehen in häufigem Hustenreiz, Absonderung katarrhalischen Secretes, frequenteren Athembewegungen und anderen Erscheinungen der Bronchitis. Gewöhnlich ist gegen diese Symptome keine ärztliche Einwirkung geboten: man lässt bei mildem Wetter die Kinder ungestört austragen und beobachtet die gegen Bronchitis gebotenen Diätvorschriften. Das Baden der Kinder wird ausgesetzt. Bisweilen findet eine grosse Secretansammlung in den Bronchen statt, welche durch Verhinderung einer genügenden Einathmung sauerstoffreicher Luft die Hämatose stört; in solchen Fällen ist nicht zu zaudern, sofort ein Brechmittel zu verordnen: am folgenden Tage beginnt man durch Tart. stib. in refr. dosi (Decoct. Alth. 100,0 Tart. stib. 0,02 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Esslöffel) gegen den Katarrh einzuwirken. Bei mässigen bronchitischen Erscheinungen ist oftmals die Herbeiführung und Unterhaltung eines schwachen Darmreizes durch Calomel oder P. infant. Hufelandi von recht guter Wirkung.

d. Als Erscheinungen auf der Haut beobachtet man die mannichfachsten Hautausschläge, namentlich Ekzeme und Impetigo des Gesichts und der Kopfhaut. Oefters kommt beim Zahnen ein über den

ganzen Körper verbreitetes, Rötheln ähnliches Exanthem vor und giebt leicht zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung.

Selten wird man Veranlassung haben, gegen die während des Zahnens auftretenden Hautausschläge eine Cur einzuleiten. Am häufigsten ist dies noch der Fall bei den nässenden und borkigen Kopfausschlägen, da diese eine häufige Ursache zur Entwickelung entzündlicher Zustände der benachbarten Lymphdrüsen und damit der Scrophulose abgeben. Von den Praktikern ist jedoch ein Theil für, ein Theil gegen die Heilung dieser Kopfausschläge. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die schnelle Heilung von stark nässenden Kopfausschlägen, wie schon die Alten wussten, nicht ganz ohne Gefahr ist und erklärt West, dass Fälle, in denen nach dem plötzlichen Verschwinden eines Kopfausschlags während der Dentition Convulsionen oder andere Symptome von Gehirnaffection eintraten, in der That nicht selten seien. Jedenfalls versäume man nie, neben den örtlichen Mitteln gegen diese Kopfausschläge auf den Darm wirkende Mittel zu geben, um gewissermassen die Secretion von der abnormen Stelle auf ein natürliches Ausscheidungsorgan hinzuleiten.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

§. 1. Katarrh der Mund- und Rachenhöhle.

Anatomie. Das anatomische Fundament des Mund- und Rachenkatarrhs ist, wie der Katarrhe überhaupt, die Hyperämie, als deren Folge man beim acuten Katarrhe die Scheimhaut hellgeröthet, geschwellt und wärmer findet. Die Oberfläche der Schleimhaut, welche im Beginn des Katarrhs meist weniger feucht, sogar wie im gesunden Zustande fast trocken erscheint (Stadium cruditatis), sondert späterhin ein zähes schleimiges Secret in grösserer Menge ab (Stadium resolutionis). Beim Mundkatarrh zahnender Kinder vermischt sich dieses Secret mit der mehr serösen und durch die Kaubewegungen und den Reiz im Munde gesteigerten Absonderung der Speicheldrüsen und grosse Mengen dieser wässrigen Flüssigkeit überströmen die Lippen und das Kinn des Kindes, während es bei Erwachsenen nicht selten bei der reichlicheren Abstossung der Pflaster-Epitelien verbleibt (desquamativer Katarrh) oder bei einer stärkeren Absonderung der Schleimdrüsen und Zellenproduction im Bindegewebsstratum der Mucosa mit nachheriger Absonderung dieser Zellen auf der Oberfläche der Schleimhaut zu einem schleimig-eitrigen Producte kommt. Durch die Zellenvermehrung im Epitelialüberzuge nimmt die anfangs hellrothe Schleimhaut eine bleiche, glanzlose, graue oder weisse Farbe an. Die in fieberhaften Krankheiten mit Beeinträchtigung des Sensoriums vorkommenden dicken, braunen, borkigen Belage der Zunge bestehen wesentlich aus abgestossenen und angehäuften Pflasterepitelzellen. Nicht selten kommt es in Folge starker seröser Durchtränkung der Mucosa zu epidermoidalen Erhebungen in Form von kleinen Bläschen an der Zungenspitze und an den Zungenrändern und Lippen (Herpes linguae et labiorum) und durch Hypersecretion in den Schleimfollikeln (folliculärer Katarrh) zu körnigen Anschwellungen namentlich an der innern Lippen- und Wangenfläche (Schleimcysten). Platzen geschwellte Schleimfollikel oder Herpesbläschen, so kommt es zu seichten katarrhalischen Geschwüren und Erosionen.

Selten ist der acute Katarrh auf die ganze Schleimhaut des Mundes und Rachens verbreitet, gewöhnlich nur auf einzelne Theile und zwar auf das Zahnfleisch, die innere Wangenfläche, die Zunge und bewirken

die Zähne meist tiefe Eindrücke in die gelockerte und geschwollene Schleimhaut derselben, ferner auf die Gaumenbogen, die Uvula, die sich durch die katarrhalische Schwellung häufig so verlängert, dass sie mit ihrem untern Ende die Zungenwurzel berührt.

Bei der Heilung des acuten Katarrhs kommt es nicht allein auf Beseitigung der Hyperämie, Anschwellung und Absonderung an, sondern namentlich auch darauf, dass die neugebildeten und in der Mucosa angehäuften Zellen aufgesogen werden, da sie hauptsächlich die Ursache der häufigen Recidive und des Ueberganges in den chronischen Katarrh bilden.

Der chronische Katarrh zeichnet sich besonders durch eine dunkle, ins Bläuliche spielende Röthe, stärkere Schwellung und Verdickung der Mucosa, varicöse Erweiterung der Gefässe und Absonderung eines zähen schleimig-eitrigen Secrets aus. An der hintern Rachenwand ragen die geschwellten Schleimdrüsen als dichtstehende körnige Erhabenheiten über die Oberfläche der Schleimhaut (Pharyngitis granulosa) und häufig nehmen auch die Tonsillen am chronischen Katarrhe Theil, sind vergrössert und entleeren aus ihren Follikelmündungen eine puriforme Flüssigkeit oder die Follikelöffnungen sind mit gelblichweissen käsigen Pfröpfen verstopft, doch ist diese als Theilerscheinung des chronischen Rachenkatarrhs auftretende Angina tonsillaris eine weit mildere Form, wie die später zu beschreibende, welche auf epidemischen Einflüssen beruht und als selbstständige Erkrankung auftritt. Nicht selten verbreitet sich der chronische Rachenkatarrh auf die Tuba Eustachii, auf Larynx und Nasenschleimhaut. Bisweilen erstreckt sich der chronische Katarrh lediglich auf die hintern zwei Drittel der Zunge, die Papillae filiformes sind ausserordentlich verlängert und eine dicke, schleimige Masse bedeckt die Schleimhaut; nicht selten besteht gleichzeitig eine katarrhalische Affection des Magens neben diesem chronischen Zungenkatarrhe, doch muss man sich hüten, aus dem Katarrhe der Zunge auf einen Magenkatarrh ein absoluten Schluss zu machen.

Aetiologie. Die Mund- und Rachenkatarrhe gehören zu den häufigsten Erkrankungen, weil „wegen der Zartheit und Durchdringlichkeit des Epitelialstratums der Zutritt äusserer Reize zu den reizbaren Elementen der Schleimhaut ein ungleich leichterer ist als bei der äussern Haut und ferner, weil hier keine elastiche Umhüllung, wie sie die Hornschicht der Epidermis darstellt, der Ausdehnung der blutgefüllten Capillaren einen Damm entgegensetzt, sondern die Weichheit des Parenchyms eine beinahe unbegrenzte Erweiterung zulässt“ (Rindfleisch).

Die Mund- und Rachenkatarrhe sind entweder activer oder passiver Natur. Die activen Katarrhe entstehen durch directe Reize auf die Schleimhaut und gehören hierher die Reizungen der Schleimhaut beim Durchbruch der Zähne, durch scharfe Zahnspitzen, sehr heisse Speisen und Getränke, scharfe ätzende Substanzen (Mineralsäuren, Kautabak, Quecksilber bei antisyphilitischen Curen, zersetzte Milch bei Säuglingen, die nicht kräftig schlucken und nach dem Saugen noch eine Quantität Milch im Munde behalten, alkoholische Getränke), ferner die meisten fieberhaften Krankheiten, insofern durch dieselben auch eine stärkere Hyperämie der Mund- und Rachenschleimhaut herbeigeführt

wird. Bei Scarlatina ist Angina specifisch und gehört dieselbe zu den charakteristischen Erscheinungen des Scharlachs; selbst eine Scarlatina eine exanthemate giebt es, die sich lediglich durch den Rachenkatarrh zu erkennen giebt. Bei Syphilis ist der Rachenkatarrh der constante und sichere Vorläufer sich entwickelnder Wucherungen und Ulcerationen an den Gaumenbogen und deren Nachbarschaft. Nicht selten sind die activen Mund- und Rachenkatarrhe Theilerscheinungen und Fortsetzungen benachbarter entzündlicher Zustände z. B. des Gesichts-Erysipelas, der Parotitis, — bisweilen der Magenkatarrhe, Auch längeres Hungern bringt Mundkatarrh zu Stande, wie man das häufig bei den Juden nach der sogenannten langen Nacht beobachtet. — Die passiven Katarrhe beobachtet man besonders bei Krankheiten der Lungen und des Herzens, welche eine Stauung des Blutes in den Gefässen der Mund- und Rachenhöhle zur Folge haben; bei chronischen Verdichtungen der Lungen fehlt fast nie der chronische Rachenkatarrh und kann derselbe sogar als diagnostischer Fingerzeig betrachtet werden.

Symptome. Der acute Katarrh bietet als objective Erscheinungen die oben unter Anatomie gegebenen; in intensiven Fällen pflegt ferner der Athem übelriechend zu sein. Bei Säuglingen bemerkt man, dass sie wegen Empfindlichkeit der Mund- und Rachenschleimhaut die Warzen leicht wieder loslassen und das Stillen erschwert ist; bei längerer Dauer kann sich sogar ein nachtheiliger Einfluss auf die Ernährung des Kindes bemerkbar machen. Es ist jedoch sehr zu bezweifeln, ob durch einen einfachen Mundkatarrh die sog. Zahnkrämpfe erregt werden können. Von den subjectiven Symptomen sind anfänglich besonders das Gefühl von Hitze, Brennen und Trockenheit im Munde bemerkenswerth. Kauen und Schlucken machen schmerzhafte Empfindungen und beim Sitze des Katarrhs an den Tonsillen und in der Rachenhöhle ist Reiz zu häufigen leeren Schlingbewegungen vorhanden. Bei Fortsetzung des Katarrhs auf die Tuba Eustachii wird drückender Schmerz bis in die Ohren hinein gefühlt. Sehr bald entwickelt sich reichliche Absonderung eines zähen Schleimes, der Geschmack wird fade, unrein, pappig, bisweilen bitter, selbst faulig und es ist, wenn zugleich Uebelkeit oder Erbrechen, Appetitlosigkeit vorhanden ist, nicht immer leicht, zu unterscheiden, ob nicht auch der Magen ebenfalls katarrhalisch erkrankt ist: Empfindlichkeit und Auftreibung der Magengegend, der Nachweis des Genusses von Substanzen, die häufig Magenkatarrh herbeiführen, werden zur Unterscheidung dienen können. Fieber fehlt bei Erwachsenen entweder gänzlich oder ist unerheblich, bei Säuglingen dagegen gewöhnlich stärker bemerkbar. Die Dauer des acuten Katarrhs beträgt etwa 8—10 Tage und es erfolgt entweder Genesung oder, was sehr häufig der Fall ist, ein Recidiv, oder endlich der Uebergang in den chronischen Katarrh.

Beim chronischen Katarrh bilden der dicke, schmierige, zähe Belag namentlich auf der hintern Hälfte der Zunge, auf den Tonsillen und auf der hintern Rachenwand, welcher namentlich nach dem Erwachen des Morgens zu häufigem Räuspern nöthigt und selbst bisweilen mit Erbrechen (Vomitus matutinus) verbunden ist, die Abstumpfung des Geschmacks und die dunkle Röthe mit Granulationsbildung besonders auf der hintern Rachenwand und auf den Gaumenbogen die wesentlichsten

Erscheinungen. Häufig findet ein Uebergang des Rachenkatarrhs auf den Larynx statt, die Stimme wird rauh, tonlos, es entsteht Kitzel im Kehlkopfe und Reiz zum Husten. Dadurch aber wird der chronische Rachen- und Mundkatarrh besonders für Prediger, Lehrer und Schauspieler gefährlich, die bei der Hartnäckigkeit des Uebels leicht lebenslang ihre Stimme verlieren. Ein Weiterschreiten des Katarrhs auf die Bronchen und deren feinere Verzweigungen findet namentlich häufig bei Kindern und bisweilen auch bei Erwachsenen statt und bildet sogar der chronische Rachenkatarrh in einzelnen Fällen die Ursache der Lungenphthise.

Behandlung. Beim acuten Katarrh verordnet man entweder schleimige Mund- und Gurgelwässer (Salbei- oder Malvenabkochungen) und Einwickelungen des Halses mit wollenen Tüchern, Watte oder mit einem gut ausgewrungenen nasskalten Handtuche und giebt innerlich mässig abführende Mittel (Infus. Sennae comp.) oder man lässt fleissig mit erwärmter Lösung von Kali chloricum (5,0:150,0) gurgeln. Daneben verbietet man das Cigarren- und Tabakrauchen, das Trinken alkoholischer Getränke (Lagerbier, Wein und Branntwein) und kalter Wässer. Bei Säuglingen lässt man Kali chloricum innerlich nehmen (0.5:90 Aq. mit 30,0 Syr. stündl. 1 Kinderl.). Mit dieser einfachen Behandlung kommt man in den meisten frischen Fällen aus. Selbstverständlich wird man nicht unterlassen, zugleich eventuell den Quecksilbergebrauch sofort auszusetzen oder andere erkennbare Causalmomente zu beseitigen.

Zieht sich der acute Katarrh in die Länge, so kann als vortreffliches Mittel die Inhalation von warmen Kochsalzdämpfen, welche man täglich 1—2 Mal einige Minuten lang anwendet, empfohlen werden. Man benutze aber eine recht starke Salzlösung (etwa 1 : 4).

Ist der Katarrh zugleich auf den Larynx fortgeschritten, so muss man dem Patienten alles Sprechen verbieten und thut in solchen Fällen eine Inhalation von schwefelsaurem Zink (Zinc. sulph. 0,3 : 60,0) bessere Dienste wie die Kochsalzlösung.

Beim chronischen Katarrh ist meist die Auspinselung mit Höllensteinlösung von schneller Wirkung (0,6 : 60,0), doch muss man gründlich alle Ecken der Mund- und Rachenhöhle bis zum Kehldeckel mit einem grösseren, eine reichliche Menge Flüssigkeit aufnehmenden Pinsel touchiren. Hat man nach etwa 8tägiger Anwendung noch keinen günstigen Erfolg, was namentlich bei der Pharyngitis granulosa und dem auf dem hintern Drittel der Zunge localisirten Katarrh häufig der Fall ist, so touchire man energisch mit Höllenstein in Substanz. Auch die von Pfeufer empfohlene Auspinselung mit Sublimatlösung (0,05—0,2 : 150,0 Aq.) hat gute Erfolge. Besondern Ruf bei der granulösen Pharyngitis hat Ems und der innerliche Gebrauch der Weilbacher Schwefelquelle.

Michel und Riesenfeld empfehlen mit dem galvan. Glühdrahte oberflächliche Striche auf der chronisch katarrhalischen Schleimhaut auszuführen und wollen damit die hartnäckigsten chron. Rachenkatarrhe curirt haben (Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1877. No. 10).

Bei der grossen Neigung zu Recidiven sind nach Beseitigung des Katarrhs häufiges Gurgeln mit kaltem Wasser, kalte Waschungen des Halses, kalte oder Soolbäder nicht zu versäumen.

§. 2. Die phlegmonöse Entzündung des Rachens, Angina tonsillaris et faucium, Amygdalitis.

Anatomie. Während bei der katarrhalischen Entzündung eine Wucherung der Epitelialzellen und eine Absonderung von Zellen auf der Oberfläche stattfindet, herrscht bei der phlegmonösen die Tendenz zu Eiterinfiltration des submucösen Bindegewebes vor. Der hauptsächlichste Sitz der Phlegmone ist das interacinöse Bindegewebe der Tonsillen und erstreckt sich in heftigen Fällen die Entzündung auch auf die Umgebung der Mandeln, die Uvula, den weichen und selbst auch den harten Gaumen. Schon von aussen kann man unter dem Kieferwinkel die angeschwollene Mandel fühlen. Beim Niederdrücken der Zunge gewahrt man im Anfangsstadium der Amygdalitis die hochrothe glänzende, mit klebrigem Schleim bedeckte, angeschwollene, höckrige Tonsille, während ihre Umgebung sich im Zustande des acuten Katarrhs befindet. Die Anschwellung kann, namentlich wenn beide Tonsillen entzündet sind, so hochgradig werden, dass kaum ein Paar Tropfen Wasser den Isthmus faucium passiren können. Durchschnitte durch die Mandeln in diesem Stadium ergeben, dass das interacinöse Bindegewebe von einem faserstoffreichen Exsudate durchtränkt ist. Nach einigen Tagen pflegt es zu Abscessbildung zu kommen und der Eiter entleert sich unter schnellem Zusammenfallen der Drüse nach der Oberfläche, während die Follikel der Drüse erweitert und mit einer zähen schleimigen Flüssigkeit gefüllt sind. In einzelnen Fällen sind vorzugsweise die Follikel ergriffen, ihr schleimiges Exsudat dickt sich schliesslich zu einer käsigen oder kalkigen, zu übelriechenden Ausathmungen Veranlassung gebenden Masse (Tonsillensteine) ein, an der Oberfläche der Drüse sieht man die Follikelmündungen mit gelben oder weisslichen Pfröpfen verstopft, die, wenn mehrere derartige Pfröpfe aneinander liegen, leicht mit diphtheritischen Massen verwechselt werden können. Die Angina tonsillaris, die häufig dasselbe Individuum wiederholt befällt, pflegt, einmal in Abscessbildung übergegangen, auch bei allen künftigen Erkrankungen immer wieder denselben Ausgang zu nehmen und alle Mittel sind in der Regel vergeblich, diesen Ausgang zu verhindern. In anderen Fällen kommt es nicht zu eitriger Infiltration, sondern zu Wucherung des interacinösen Bindegewebes, die Drüse verhärtet und verdickt sich, ragt als grosses knolliges Gebilde in den Isthmus faucium hinein und hindert bleibend Athmung und Ernährung. Dupuytren fand sogar als Folge der chronischen Mandelvergrösserung, dass der Thorax schmal und eng blieb. Die Neigung zu bindegewebiger Wucherung hypertrophischer Tonsillen ist meist so stark und fortdauernd, dass selbst nach Excision der Tonsillen sehr häufig sich von Neuem Hypertrophie entwickelt.

Aetiologie. Die Krankheit kommt am häufigsten von der Pubertätsentwickelung an bis etwa in die Mitte der dreissiger Jahre, bisweilen bei noch jüngeren Personen vor, während im späteren Lebensalter selbst die in jüngeren Jahren häufig von der Amygdalitis Geplagten die Disposition zur Erkrankung verlieren. Eine einmalige Erkrankung disponirt zu neuer Erkrankung und steigt die Disposition, je öfter Jemand von der Amygdali-

tis befallen ist. Es giebt Personen, die alle Jahre 1—2 Mal an Amygdalitis leiden und bildet die als Residuum früherer Amygdalitis zurückgebliebene Bindegewebsvermehrung in der Drüse die Ursache der häufigen Wiederkehr der Krankheit. Rauhe Luft besonders zur Herbst- und Frühjahrszeit, Erkältungen und Durchnässungen bringen die meisten Erkrankungen hervor; in einzelnen Fällen ist keine Ursache nachweisbar. Sehr häufig kommt es zu kleinen Epidemien von Angina tonsillaris.

Symptome. Fast immer beginnt die acute Amygdalitis mit heftigem Fieber, welches mit Frostanfall, erheblichem Krankheitsgefühl, Kopfschmerz, stark erhöhter Temperatur und Pulsfrequenz verbunden ist. Nicht selten bestehen diese Erscheinungen den ersten Tag der Erkrankung allein, ohne dass Localerscheinungen auf die eigentliche Krankheit hinweisen. Namentlich pflegen die Fiebererscheinungen bei jüngeren Kindern sehr intensiv aufzutreten und ihrer Heftigkeit nach in einem auffallenden Missverhältnisse zu den oft geringen localen Erscheinungen im Halse zu stehen. Oefters klagen die Kinder fast gar nicht über Schlingbeschwerden, während der Puls hart und frequent, der Kopf heiss ist, Erbrechen eintritt und selbst allgemeine Convulsionen vorhanden sein können. Nur bei genauer Untersuchung des Rachens und sorgfältiger Betastung der Kieferwinkel findet man eine mässige locale Störung. — Mit oder sehr bald nach den Fiebererscheinungen treten Stechen und Druck im Halse ein, das Schlingen ist erschwert, schmerzhaft und wird es immer mehr, während ein fortwährender Reiz zu Schlingbewegungen vorhanden ist. Die stechenden Schmerzen werden besonders beim Schlingen gefühlt, ziehen häufig nach den Ohren hin in Folge der Fortsetzung der Entzündung auf die Tuba Eustachii und bekannt ist das Gesichterschneiden bei jedesmaligem Versuch zu schlucken. Dabei ist die Zunge dick belegt, der Appetit fehlt, die Speichelsecretion ist bedeutend vermehrt, die Kranken riechen höchst fötid aus dem Munde, der Stuhlgang ist verstopft. Schliesslich ist das Verschlucken selbst ganz geringer Mengen Flüssigkeit unmöglich und die Kranken fürchten häufig zu verhungern, weil sie die Kiefer kaum noch ein Paar Linien weit von einander entfernen können. Bei der localen Untersuchung der Tonsillen, welche bei ausgebildeter Krankheit sehr schwierig ist, findet man die oben beschriebenen Veränderungen. Nach 4—5, bisweilen erst nach 10—14 Tagen tritt mit der Eröffnung des Abscesses ein schneller Nachlass aller Erscheinungen ein und schon nach 1—2 Tagen pflegt vollkommene Gesundheit wieder zurückgekehrt zu sein. Bisweilen kommt es zu wiederholten Eröffnungen von Tonsillenabscessen oder die Phlegmone schreitet auf den weichen und harten Gaumen fort, die Erscheinungen steigern sich sehr hochgradig, es stellen sich wiederholte Fröste, Delirien und Schlaflosigkeit ein und der Patient und seine Angehörigen verzagen vollkommen an der Möglichkeit einer Wiederherstellung. Ich sah in einem solchen Falle bei einem bis dahin gesunden und kräftigen Bahnbeamten in Merseburg umfängliche Partien des Gaumens brandig werden, die Ernährung gefährlich sinken und erst nach 5—6wöchentlicher Dauer des Leidens war der bedrohliche Zustand gehoben. Als Beispiele von schlimmem Ausgange werden erwähnt Arrosion der Carotis, Eitersenkung in das Halszellgewebe oder selbst in die Brusthöhle, Verschwärung

des Kehlkopfs und Glottisödem, doch sind solche Vorkommnisse äusserst selten. — Kommt es nicht zur Abscessbildung, sondern zur Zertheilung, so bleibt immer ein Grad von Hypertrophie der Tonsille zurück und meist auch chronischer Katarrh der Ueberkleidung der Tonsille mit mehr oder weniger reichlicher Absonderung von Schleim. Bei stärkerer Hypertrophie entsteht sehr häufig bleibende Erschwerung des Schlingens, näselnde Sprache, bisweilen Schwerhörigkeit (durch Verschliessung der Tuba Eustachii). Häufig findet man nach wiederholt überstandenen Anginen das Zäpfchen so verlängert, dass es die Zungenwurzel berührt und die Ursache zu krampfhaften Hustenanfällen wird.

Behandlung. In den milden Formen von Amygdalitis sind warme Umschläge um den Hals, fleissiges Gurgeln mit warmen schleimigen Abkochungen von Salbei oder Malven usuell. Auch das 2mal täglich auf die Tonsille aufzutragende Alaunpulver (Velpeau) bewirkt nicht selten schnelles Zurückgehen der Entzündung. In heftigeren Fällen kommt man mit diesen Methoden nie aus und kann ich aus vielfacher eigener Erfahrung, so lange noch keine Eiterung in der Drüse eingetreten ist, die kalten Einwickelungen des Halses, die man 6—8 Stunden ohne abzunehmen liegen lässt, um eine möglichst starke locale Transspiration zu erreichen und zur Lösung des zähen Schleims ℞ Liq. Kali carbon. 10,0 Aq. destill. 150,0 Syr. s. 20,0 MDS. stündl. 1 Esslfl. empfehlen; nothwendiger Weise bleibt der Patient dabei im Bett. Fast immer kann der Patient beim Abnehmen der Einwickelungen schon erheblich besser schlucken und hat weit weniger Schmerz wie zuvor.

Die zuerst von Stoll gerühmten Brechmittel in solchen Fällen wirken bei Weitem nicht so sicher abortiv, wie die kalten Einwickelungen des Halses, obwohl bisweilen ein schneller Rückgang der Entzündung eintritt. Die früher von Bouillaud empfohlenen Saignées coup sur coup wird wohl Niemand heutzutage bei der Amygdalitis indicirt finden, doch können Suffocationsanfälle mit bedeutender Hirnhyperämie bei Kräftigen bisweilen einen einmaligen Aderlass nöthig machen. Die von mehreren Aerzten angewendeten Blutegel an den Hals sind gleichfalls nur in den oben erwähnten Verhältnissen von Nutzen, in allen übrigen aber ohne Einfluss auf die Tonsillitis selbst. Besser dürften die von Gerardin gerühmten Scarificationen der Drüse sein, doch habe ich selbst über dieselben keine Erfahrungen. Bei der mehr folliculären Amygdalitis (s. o.) ist energisches Touchiren mit dem zugespitzten Höllensteinstift von vortrefflichem Erfolg. In allen Fällen achte man auf den fast immer verstopften Stuhlgang und versäume niemals hinreichend auf den Darm zu wirken. — Kommt man mit den angegebenen Methoden nicht zum erwünschten Ziele und ist bedeutende Phlegmone der Umgebung der Tonsillen vorhanden, so bietet allein die Behandlung mit Eis die Garantie für schnellere Besserung. Man lässt permanent grössere Eisstückchen vom Patienten an die entzündeten Theile mit einem Löffelstiele schieben und Eiswasserumschläge auf den äusseren Hals machen. Die sich häufig gegen diese Methode sträubenden Kranken werden sehr bald inne, welche Linderung das Eis gewährt. Das Eis passt selbst für die schwereren Fälle, in welchen Schüttelfröste die schon erfolgte Eiterung andeuten, die Phlegmone aber auf die Umgebung noch

weiterschreitet. Selbstverständlich wird jeder Arzt, sobald sich an irgend einer Stelle Fluctuation zeigt, mit einem umwickelten Bistouri oder mit dem Fingernagel den Abscess öffnen und dann zur genügenden Absonderung des Eiters erweichende warme Kataplasmen auf den Hals in Verbindung mit Gurgelwässern verordnen. Kann man durchaus nicht mit dem Messer oder Finger an die geschwollenen Tonsillen hingelangen, so erreicht man bisweilen durch ein Brechmittel das Platzen des Abscesses.

Gegen die zurückbleibende Hypertrophie und gegen die mehr chronisch verlaufenden Formen der Amygdalitis ist öfteres Aetzen der Drüse durch festes Andrücken des Höllensteinstifts auf verschiedene Stellen der Mandeln, so dass dadurch kleine Schorfe entstehen (Cusack) oder Bestreichen mit Jodtinctur (Graves) oder besser mit Chromsäure (im Verhältniss von 1 : 2 Aq.) ein ziemlich langweiliges und unsicheres Verfahren; ebenso haben Mercurialeinreibungen, innere Jodcuren, Ol. Jecoris aselli etc. nur selten Erfolg. Weit wirksamer ist die Excision eines Theils der Mandel mit dem Fahnenstock'schen Tonsillotom oder einer Muzeux'schen Zange, doch sei man nicht zu eilig mit dieser allerdings leichten Operation und trage nicht zu viel ab, da in einzelnen Fällen eine erhebliche Reizbarkeit in dem zurückgebliebenen Theile, in andern Fällen eine Beeinträchtigung der Stimme danach eintrat. Sehr häufig wächst zudem die operirte Tonsille schnell von Neuem zu unerwünschter Grösse. Jedenfalls müssen alle an Disposition zu Amygdalitis leidenden Patienten ihren Hals nach überstandener acuter Entzündung durch fleissige kalte Waschungen und Gurgeln abzuhärten suchen und unterstützt ein öfteres — etwa wöchentlich 2maliges — Auspinseln des Rachens und der Tonsillen mit einer nicht zu stark ätzenden Höllensteinlösung (0,3 : 30,0 Aq. dest.) wesentlich die Wirkung dieser Mittel. Ein zu langes Zäpfchen kürzt man einfach mit der Scheere etwas ab.

§. 3. Retropharyngealabscesse.

Anatomie. Die Retropharyngealabscesse sind Eiteransammlungen in dem Bindegewebe, welches die Schleimhaut der hintern Rachenwand an der Wirbelsäule befestigt; dieselben drängen die Schleimhaut nach vorn und es entstehen dunkelgeröthete, fluctuirende, halbkugelige, pralle und glatte Anschwellungen an der Rachenwand, welche die Rachenhöhle mehr oder weniger anfüllen. Am häufigsten öffnen sich schliesslich diese Abscesse in die Rachenhöhle, seltener senken sie sich die Wirbelsäule entlang und entleeren sich in den Oesophagus, in die Brusthöhle oder am Halse nach aussen.

Die Krankheit beruht entweder auf einer selbstständigen Phlegmone, einer Entzündung des submucösen Bindegewebes an der hintern Rachenwand, oder auf Caries der Halswirbel und Entzündung des Bandapparats der Wirbelsäule.

Aetiologie. Als Ursachen lassen sich sehr selten mechanische Insulte, Eindringen spitzer Körper etc. nachweisen; häufiger kommen diese Abscesse als secundäre (metastatische) Erscheinungen bei acuten

Exanthemen, Typhus, Puerperalfieber, Erysipelas vor; oftmals ist gar keine Ursache erkennbar. Die meisten Kranken haben noch nicht das 10. Lebensjahr erreicht, nicht selten findet man die Krankheit sogar bei Säuglingen.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich in den meisten Fällen langsam und ohne dass zunächst bestimmte Symptome auf einen Retropharyngealabscess hinweisen. Da am häufigsten eine Wirbelcaries zu Grunde liegt, so sind einige Zeit meist dieser angehörige Zeichen allein vorhanden: Schmerzhaftigkeit der Halswirbel bei Druck auf die Procc. spinosi und bei Drehungen des Kopfes, steifes Genick, Erscheinungen von Seiten der Nerven in den Oberextremitäten (Kribbeln in den Fingern, lähmungsartige Schwäche). — Die ersten dem Pharyngealabscesse angehörenden Erscheinungen sind schmerzhaftes und erschwertes Schlingen, zu welchem sich sehr bald Dyspnöe hinzuzugesellen pflegt. Säuglinge verziehen beim Saugen das Gesicht und regurgitiren die Milch, Erwachsene klagen darüber, dass namentlich consistentere Bissen nur mit Mühe und Schmerz hinuntergeschluckt werden können. Bei Steigerung des Leidens stellen sich vollständige Erstickungsanfälle, krampfhafter heiserer Husten mit pfeifenden Inspirationen, ähnlich wie bei Croup, grosse Unruhe, bei kleinen Kindern nicht selten allgemeine Krämpfe ein. Die örtliche Untersuchung, die bei widerspenstigen Kindern eventuell mit Hilfe eines zwischen die Kiefer geschobenen Korkes zu bewerkstelligen ist, ergiebt die unter Anatomie beschriebene charakteristische Geschwulst an der hintern Rachenwand.

Behandlung. Der Erfolg der Behandlung ist wesentlich davon abhängig, ob wir es mit einer primären Phlegmone oder mit einem metastatischen Abscesse oder endlich mit einem Senkungsabscesse in Folge von Spondylarthrocace zu thun haben. In allen Fällen ist zwar die möglichst schnelle Oeffnung des Abscesses geboten und kann dieselbe durch ein umwickeltes Bistouri oder mit dem zugespitzten Fingernagel bewirkt werden, doch nur bei der primären Phlegmone ist mit dieser Eröffnung des Abscesses auf eine fast sofortige Beseitigung des Leidens zu hoffen, während sich bei metastatischen und Congestions-Abscessen der Eitersack bald wieder zu füllen pflegt, die kaum geschwundenen üblen Symptome von Neuem eintreten und häufig wiederholte Eröffnungen nöthig machen. Bei Wirbelcaries ist der Einschnitt möglichst klein zu machen, da Luftzutritt zum kranken Knochen die Caries steigert; aus gleichem Grunde ist mit dem Einschnitt solange zu zögern, bis lebensgefährliche Symptome auftreten. Zugleich ist niemals zu versäumen, gegen das primäre Uebel selbst einzuschreiten, die Constitution durch Soolbäder, kräftige Kost etc. zu verbessern und gegen den cariösen Process in den Wirbeln ein Haarseil im Nacken anzuwenden.

§. 4. Aphthen.

Anatomie. Während die meisten Schriftsteller nach dem Vorgange von Willan und Bateman angeben, dass die Aphthen eine Eruption körnchenartiger, perlfarbener Bläschen an der innern Seite der Wangen und Lippen seien, die sich über den ganzen Mund, Rachen und Darm-

canal verbreiten, nach ihrer Berstung sich in Geschwüre umwandeln und durch eine Entzündung und Verschwärung der Schleimdrüsen entstünden, hat Bohn (die Mundkrankheiten der Kinder pag. 67) nachgewiesen, dass Aphthen weder in Form von Bläschen auftreten, noch mit den Schleimfollikeln etwas zu thun haben. Nach seinen Untersuchungen beginnt die Aphthe „als ein flacher oder leicht erhabener, weisser oder gelblicher Flecken von Hanfkorn- bis Linsengrösse, hervorgerufen durch eine circumscripte Entzündung der oberflächlichsten Coriumschichten, welche ein verschieden festes Fasserstoffexsudat auf das Corium und unter das Epitel gesetzt hat". Diese Flecken werden von einem dunkelrothen Saume eingefasst und stehen auf der mehr oder weniger gerötheten katarrhalisch afficirten Schleimhaut entweder zerstreut oder dichter gedrängt. Immer finden sich zugleich einzelne zu mattweissen Knötchen oder graulichen transparenten Bläschen geschwellte Schleimdrüsen. Anfänglich sind die aphthösen Flecken kaum über das Niveau ihrer Umgebung erhaben, später erheben sie sich hügelartig, werden intensiv gelb, stossen ihre Epiteldecke ab und stellen nun „runde, längliche oder unregelmässig geformte, leicht convexe Scheiben von Silbergroschengrösse und darüber dar oder (meist längs den Zungenrändern und der Gingiva) flache, bandartige Streifen, ein andermal mehr weniger umfangreiche und dicke Knoten", welche aus einer gelben verfilzten Masse bestehen. Allmählich hebt sich die Scheibe an ihrer Peripherie und später auch in ihrem Centrum von dem unterliegenden Corium ab, während gleichzeitig schnelle Ueberhäutung der frei gewordenen Coriumstellen, ohne Ulceration, stattfindet und der Process ist zu Ende. Bisweilen kommt es nicht zur Abstossung der Plaques, sondern zur Resorption. An Stelle der früheren Aphthen bemerkt man noch einige Zeit einen blauen Punkt, eine milchige Trübung des Epitels, doch keine Narbe. — Die Eruption der Aphthen erfolgt gewöhnlich in einzelnen Nachschüben, so dass man meist gleichzeitig die verschiedensten Entwickelungsstufen neben einander sieht. Gewöhnlich ist binnen 8—14 Tagen der ganze Krankheitsprocess zu Ende. Der Sitz der Aphthen sind besonders die Ränder und Unterfläche der Zungenspitze, die Lippen, die Wangenschleimhaut, das Zahnfleisch, die Uebergangsstelle des harten zum weichen Gaumen, bisweilen die Tonsillen (Angina aphthosa) und haben im letzteren Falle die Aphthen Veranlassung zur Verwechselung mit Diphtheritis gegeben. Auch im Darm, besonders im Ileum und Colon kommen Aphthen als Complication der katarrhalischen Entzündung vor, doch sind sie hier vereinzelt und selten.

Aetiologie. Die Aphthen kommen am häufigsten bei Kindern vor und sind keine seltene Krankheit. Entwickeln sie sich bei Erwachsenen, so bieten sie dieselben anatomischen Charaktere, wie bei Kindern und ist eine Classificirung in Aphthen der Kinder und Aphthen der Erwachsenen nicht gerechtfertigt. Man beobachtet sie besonders zur Zeit der ersten Dentition und begleiten nach Bohn die meisten Aphthen den wirklichen Durchbruch eines oder mehrerer Zähne. Ausserdem kommen sie nicht selten neben anderen Mundkrankheiten vor: neben Soor, Stomatitis ulcerosa, Angina, besonders scarlatinosa, Diphtheritis. Namentlich häufig findet man die Aphthen bei mangelhafter Pflege und Reinlichkeit, daher

besonders bei elenden und verkommenen Säuglingen des Proletariats und kann sich der Verlauf derselben unter solchen misslichen Verhältnissen Monate lang hinziehen. Bei Erwachsenen sind oftmals mechanische und chemische Reize der Mundschleimhaut: Tabakrauchen, Zahnspitzen die Ursachen; bisweilen leiden junge Mädchen und Frauen zur Zeit ihrer Menstruation jedesmal an Aphthen. Auch im Puerperium werden öfters Aphthen beobachtet. Nicht selten sind Aphthen mit schweren gastrischen Störungen verbunden, doch darf aus dem Vorhandensein der ersteren nicht immer auf letztere geschlossen werden.

Symptome. Die Aphthen machen für sich allein nur örtliche Erscheinungen: vermehrte Wärme, Brennen und Schmerz im Munde, wesshalb Säuglinge die Brustwarze unter Geschrei schnell wieder loslassen; auch etwas vermehrte Speichelabsonderung pflegt vorhanden zu sein. Bei längerer Dauer der Krankheit treten namentlich bei schlecht genährten Kindern die Folgen längerer Nahrungsentziehung ein und können insofern die Aphthen selbst lebensgefährlich werden. Fieber, Anschwellung der Unterkieferdrüsen, fötider Geruch aus dem Munde kommen den Aphthen dagegen nicht zu, sondern gehören entweder einer gleichzeitig vorhandenen Stomacace oder einer andern Complication an. Den übeln Ruf haben die Aphthen namentlich durch die bei Säuglingen nicht selten vorkommende Complication mit Magen-Darmkatarrh, der in diesem Lebensalter so leicht gefährlich werdenden Krankheit erhalten, während sie für sich allein als ungefährlich betrachtet werden müssen und höchstens durch häufige Nachschübe sich auf mehrere Wochen hinziehen und beschwerlich werden.

Behandlung. Bestehen die Aphthen für sich allein, ohne Complication, so erfordern sie zu ihrer Heilung eigentlich gar kein Arzneimittel, sondern nur Reinlichkeit, fleissiges Auswischen der Milch aus dem Munde der Säuglinge, bei Erwachsenen etwas Gurgeln mit einem schwach adstringirenden Salbeiinfus. Einen heilenden Einfluss scheint Kali chloricum zu haben, welches man Säuglingen entweder (zu 1,0:120,0) innerlich giebt oder mit welchem man den Mund auswischen lässt. Nicht selten kann man beobachten, dass Aphthen, die nicht zur Heilung tendirten, von der Darreichung des Kali chloricum ab schnell sich zur Heilung anschickten und nach ein Paar Tagen verschwunden waren. Bei vereinzelten Aphthen Erwachsener betupft man dagegen zweckmässiger mit dem Höllensteinstift und lässt mit schleimigen Abkochungen (von Malven oder Althee) gurgeln. Die übrigen gegen Aphthen empfohlenen Mittel, wie Borax (Lentin), Infus. Serpylli (Joerg), Infus. Salviae mit oder ohne etwas Wein (Kluge, Murray), Aq. calcis (℞ Aq. calc. 10,0 Mucil. Gi Mimos. 15,0 Syr. bals. ind. 30,0 S. Pinselsaft, Behrends) sind entbehrlich.

Die Complicationen erfordern die ihnen zukommenden Heilmittel.

§. 5. Die croupöse Entzündung der Mund- und Rachenhöhle.

Anatomie. Während im Allgemeinen es richtig ist, dass beim Katarrh das Resultat der Entzündung in vermehrter Schleimproduction und bei intensiverer Reizung ausserdem in einer gesteigerten Absonde-

rung zelliger Elemente (epiteliale und eitrige Katarrhe), bei Croup dagegen in einer faserstoffigen Ausscheidung und zelligen Absonderung besteht, finden wir beim Rachencroup einige Abweichungen von diesem Verhalten. Während bei Larynx- und Trachealcroup sich flächenhaft ausgebreitete Auflagerungen entweder in Form von einem dünnen reifähnlichen Beschlage oder von einer dickeren fest zusammenhängenden Membran bilden, tritt der Rachencroup als milchweisse, gelbliche, scharfumschriebene, inselartige, erhabene Flecken auf, die sehr fest auf der Schleimhaut aufsitzen, nur durch rohe Gewalt entfernt werden können, späterhin sich durch eine unter den Rändern entstehende Eiterproduction lockern und abheben und eine seichte, leicht blutende Vertiefung an ihrer Stelle zurücklassen (Rindfleisch). Sehr schnell überkleiden sich die ihrer Epitelschicht beraubten Stellen wieder und es tritt eine Heilung ohne Substanzverlust und Narbe ein. Die Mucosa und Submucosa ist an den croupösen Stellen mit einer grossen Zellenmasse durchsetzt, in ihrer Structur dagegen nicht weiter verändert, die Umgebung der croupösen Stellen ist im Zustande hochgradigen Katarrhs: geschwollen und intensiv geröthet. Sitz des Rachencroups ist besonders der weiche Gaumen, die Uvula, die Tonsillen und die Schleimhautfalten von der Zungenwurzel zum Kehldeckel. Oefters schreitet der Rachencroup auf die Nasenschleimhaut, auf den Oesophagus, selten dagegen auf den Larynx fort, während umgekehrt der Larynxcroup sich häufig auf den Pharynx fortsetzt.

Schon Förster (Handb. der allg. path. Anat. 2. Aufl. pag. 188) giebt an, dass in einigen Fällen von anscheinend nur aus Faserstoff bestehenden Exsudaten die croupösen Auflagerungen „rein aus neugebildeten Zellen" bestehen. Rindfleisch (pathol. Gewebelehre pag. 290) weist auf das bestimmteste für den Pharynxcroup nach, „dass die Pseudomenbranen durch Absonderung von jungen Elementen an der Oberfläche der gereizten Schleimhaut und deren allmähliche Erstarrung, Sklerose, glasige Verquellung oder wie wir sonst die Entartung (der Zellen) nennen wollen, zu Stande kommt," dass die Pseudomembran bei Pharynxcroup nur scheinbar aus Fibrin, sondern lediglich aus Zellen besteht, an deren Bildung sich auch das Epitel betheiligt, eine Thatsache, die es erklärt, wenn die pharyngealen croupösen Auflagerungen im Gegensatz zu denen im Larynx und in der Trachea sich so schwer ablösen lassen.

Aetiologie. Der Rachencroup tritt nur in seltneren Fällen als primäre und dann besonders durch atmosphärische Einflüsse hervorgerufene Krankheit auf; häufiger entsteht derselbe durch Fortsetzung des Larynxcroups auf den Rachen (Croup ascendant) und ist dann nicht selten epidemisch, oder endlich der Rachencroup findet sich neben Croup auf anderen Schleimhäuten (des Darms, der Genitalien) bei mehreren schweren Erkrankungen, besonders: Pyämie, Typhus, Puerperalfieber, Tuberculose, acuten Exanthemen, und ist in den letzteren Fällen Folge eines bestimmten Charakters dieser Erkrankungen.

Symptome. Sehr häufig markirt sich der Rachencroup durch gar keine ihm eigenen subjectiven Erscheinungen und wird dann nicht selten ganz übersehen. Dies ist besonders beim secundären Croup der Fall,

welcher sich zu typhoiden Allgemeinleiden hinzugesellt: hier treten Betäubung, intensives Fieber, Prostration in den Vordergrund und der Kranke fühlt und klagt nicht über Halsbeschwerden. Aehnlich ist es beim Croup ascendant: bei diesem leitet die Heiserkeit unsere Aufmerksamkeit zunächst auf den Kehlkopf und erst bei der Localuntersuchung des Rachens gewahren wir, dass auch Rachencroup vorhanden ist. Das Vorhandensein von Rachencroup bei Heiserkeit und pfeifender, mühsamer Inspiration giebt uns einen wichtigen diagnostischen Aufschluss über vorhandenen Larynxcroup und darf daher die Untersuchung des Rachens niemals bei derartigen Bräunеerscheinungen unterlassen werden.

Die in anderen Fällen vorhandenen subjectiven und localen Erscheinungen sind die einer meist mässigen Angina: Schmerz und Druck beim Schlingen, etwas vermehrte Speichel- und Schleimabsonderung, bisweilen mässige Anschwellung der Submaxillardrüsen und Parotiden — neben den oben unter Anatomie beschriebenen Auflagerungen auf die Tonsillen, Gaumenbogen etc.

Der primäre Rachencroup bietet in seinem Verlaufe selten eine Gefahr — nur wenn er sich ausnahmsweise auf den Kehlkopf fortsetzt (Croup descendant), kann er durch Respirationsverhinderung tödtlich werden. Der secundäre Croup führt bisweilen selbstständig den Tod unter den Erscheinungen des Glottisödems und der Larynxverengerung herbei, oder das Exsudat zerfällt brandig, wird übelriechend (sehr selten), oder endlich der Tod erfolgt durch das Allgemeinleiden, ohne dass der croupöse Process im Pharynx die Schwere der Erkrankung wesentlich gesteigert hatte.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung des Rachencroups von den durch Angina catarrhalis herbeigeführten käsigen Pfröpfen der Ausführungsgänge der Tonsillen. Die letzteren lassen sich meist leicht ausdrücken, während croupöse Auflagerungen sich nicht entfernen lassen. Vor Verwechselung mit Soor schützt die mikroskopische Untersuchung, mit Aphthen der constante und vorwaltende Sitz der letzteren an der Zungenspitze, an welcher Croup nicht vorkommt.

Behandlung. Beim primären Croup sind die betreffenden Stellen im Rachen energisch mit dem Höllensteinstift oder Bepinselung mit starker Höllensteinlösung (0,6 : 5,0 Aq.) oder Chromsäure (5,0 : 10,0 Aq.) zu ätzen und ist die Procedur zu wiederholen, wenn sich wieder neue Auflagerungen zeigen. Zugleich verordne man Gurgeln mit Eiswasser, Eiswassercompressen um den Hals; sehr zweckmässig ist das beständige Zerfliessenlassen von Eisstückchen im Munde, die man möglichst weit hinter an den Locus affectionis schieben lässt. Günstig wirkt zugleich eine stärkere Ableitung auf den Darm durch Infus. Sennae comp. oder Calomel mit Jalape.

Der Eintritt von Larynxcroup erfordert die bei diesem angegebene Behandlung. Beim secundären Croup ist selten eine Localbehandlung möglich, am meisten empfehlenswerth scheinen hier Bepinselungen mit Lösung von Kali chlor. (5,0 : 100,0) oder Acid. salicyl. (1 : 10,0 Spir. rectf. u. 20,0 Glycerin) zu sein. Bei gangränösem Croup tritt die bei Diphtheritis angegebene Behandlung ein.

§. 6. Die diphtheritische Entzündung der Rachenschleimhaut.

Da dieselbe bis auf wenige Ausnahmen sporadischer Natur entweder nur als Theilerscheinung des Scharlachs oder als epidemische Infections-Erkrankung vorkommt, so findet die Beschreibung derselben ihre passendste Stelle bei den Infectionskrankheiten. Der Uebersichtlichkeit der überhaupt möglichen anatomischen Vorgänge in der Mund- und Rachenhöhle halber sei hier erwähnt, dass die Diphtheritis in einer so hochgradigen zelligen Infiltration des subepitelialen Bindegewebes der Mucosa besteht, dass dadurch an der erkrankten Stelle die Gefässe comprimirt und die Blutzufuhr und Ernährung aufgehoben werden. Was wir in der Diphtheritis als weissgelbe Plaques in der Rachenhöhle sehen, ist nichts Aufgelagertes, kein freies Exsudat, sondern die in der Mortificirung begriffene Schleimhaut selbst, die sich schliesslich wie ein brandiges Stück durch Eiterung loslöst. Constant findet man in den diphtheritischen Massen eine Menge kleinster Pilze (Micrococcen), die aus gleich grossen, scharf contourirten Kugeln bestehen, meist eine bräunliche Farbe haben und in Haufen (Colonien) zusammenliegen. Sie tragen wesentlich zur Steigerung des Processes bei und scheinen bei Mittheilung der Diphtheritis auf gesunde Personen das ansteckende Agens zu tragen. Die Heilung der durch Abstossung der diphtheritischen Massen entstandenen Geschwüre erfolgt stets mit Substanzverlust.

§. 7. Stomacace, Stomatitis ulcerosa, Mundfäule.

Anatomie. Unter Stomacace versteht man den putriden ulcerösen Zerfall des Zahnfleisches und der mit dem putriden Zahnfleische in unmittelbarer Berührung stehenden Gewebe. Die Krankheit nimmt ihren Anfang immer am Zahnfleische und ist immer der Unterkiefer stärker afficirt, als der Oberkiefer.

Die acute Form beginnt neben lebhafter Röthe und vermehrter Wärme der ganzen Mundschleimhaut mit Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches, am häufigsten zunächst der Schneide- und Eckzähne des Unterkiefers. Die Zahnfleischränder sind wulstig, dunkelroth, bluten bei der geringsten Berührung, umspannen die Zähne nicht mehr genügend und lassen meist einen Zwischenraum zwischen sich und den Zähnen, in welchem sich zersetzte, übelriechende, jauchig-blutige Massen anhäufen. Gleichzeitig bildet sich durch eine Infiltration mit Exsudat ein weisslichgelber Saum der Zahnfleischränder, der, wenn die Infiltration nur die obersten Schichten der Mucosa des Zahnfleisches betrifft, schmal ist und sich schnell in flache Geschwüre umwandelt, so dass zuweilen schon nach 24 Stunden das Zahnfleisch in seiner ganzen Höhe des Epitels beraubt und geschwürig erscheint. Die Ränder der so gebildeten Geschwüre sind unregelmässig, flach oder wulstig, der Geschwürsgrund mit Eiter, Jauche und Blut bedeckt. Erstreckt sich die Infiltration mit Exsudat auf die tieferen Schleimhautschichten des Zahnfleisches, so ist

der Saum liniendick und bildet eine bräunliche, sulzige, einer aufgelagerten Membran ähnliche Masse, die, da sie die in Nekrose begriffene Schleimhaut selbst ist, fest auf ihrer Basis aufliegt. Allmählich lockert sich die pulpöse Masse zuerst an den Rändern und später in ihrem Centrum, stösst sich fetzenweise ab und hinterlässt nunmehr ein Geschwür, auf welchem sich jauchige Flüssigkeit, Blut und Eiter mit den losgelösten Theilen vermengen. Kommt der Process jetzt nicht zum Stillstande, so infiltrirt sich die Basis des Geschwürs mit Exsudat, zerfällt gleichfalls nekrotisch und es kommt, nachdem der grössere Theil des Zahnfleisches auf diese Weise zerstört ist, zur Entblössung und Lockerung der Zähne und nach Verschwärung des Periosts selbst zur Kiefernekrose. Während der ulceröse Process nach der Tiefe fortschreitet, kriecht er zugleich zwischen den Zähnen hindurch auf das hintere Zahnfleisch und seitwärts auf das Zahnfleisch der Backenzähne fort und ergreift auch diejenigen Stellen der Wangen- und Zungenschleimhaut, welche beim Kauen und Schluss des Mundes mit den ulcerösen Stellen des Zahnfleisches in Berührung kommen. Immer aber beschränkt sich der Process auf die Mundhöhle und geht nicht auf die Rachenhöhle über. Durch den Reizzustand im Munde kommt es zu starker Schleim- und Speichelproduction, zu Anschwellung der Maxillardrüsen, Parotiden und Lymphdrüsen am Halse.

Der histologische Vorgang bei der Stomacace ist noch nicht ganz klar. Bohn erklärt die Stomacace für eine parenchymatöse Gingivitis, bei welcher die Gewebselemente den Sitz der Entzündung und Exsudation bilden; die Pulpa zeige, mikroskopisch untersucht, einen feinkörnigen Faserstoff mit eingebetteten mehr oder weniger zahlreichen jungen Zellen und sparsamen Blutkörperchen. Auch eine nicht näher bestimmte Alge finde sich mehrmals in derselben. Nach Förster gehen die stomacacischen Geschwüre meist aus croupösen oder häufiger diphtheritischen Entzündungen hervor.

Aetiologie. Die Krankheit kommt nur bei Personen, die Zähne haben, vor, niemals bei zahnlosen Säuglingen und Greisen. Diese Abhängigkeit der Stomacace von den Zähnen ist so gross, dass die Affection, wenn sie bei ihrem Weiterkriechen auf eine grössere Zahnlücke stösst, hier ihre Grenze erreicht. Als Ursachen kennt man besonders Debilität in Folge ungesunder Wohnung, Kost und mangelhafter Kleidung und nur insofern als diese Schädlichkeiten „in schlecht eingerichteten Kinderhospitälern, Waisen- und Strafanstalten und in Fabriken, sowie unter den Truppenkörpern in erhöhter Potenz wirksam sind, nimmt die Krankheit den Character der Endemie und Epidemie an“. Durch bestimmte Nahrungsmittel wird die Stomacace dagegen nicht hervorgerufen, wie Bergeron nachgewiesen hat, nur schlechte Beschaffenheit und Einförmigkeit der Kost ist von Einfluss. Betreffs der Witterung und Jahreszeit ist zu bemerken, dass im Frühjahr und Herbst die Stomacace häufiger vorkommt und Taupin führt an, dass eine Anzahl Fälle, die während feuchter Witterung allen Mitteln widerstanden, spontan heilten, als die Luft trocken wurde. Von den Krankheiten, die häufig zu Stomacace führen, sind besonders Rhachitis, Diabetes mellitus, chronische Diarrhöen, Scorbut zu nennen, wie überhaupt alle eine tiefe Ernährungsstörung darstellenden schweren Erkrankungen. Von den Metallen rufen bekannt-

lich das Quecksilber, Blei und der Phosphor, seltner Kupfer Stomacace hervor und ist die früher als specifische Zahnfleischerkrankung aufgefasste Stomatitis mercurialis nichts weiter, wie eine durch Quecksilber verursachte einfache Stomacace (s. über Aetiologie der Stomacace die Schrift von Bohn „Die Mundkrankheiten der Kinder" Leipzig 1866). Die Contagiosität der Stomacace, welche Hirsch und Bergeron annehmen, bestreitet Bohn, da Niemand bisher die Beobachtung gemacht habe, dass sich die Krankheit auf vollkommen gesunde Personen experimentell übertragen lasse.

Symptome. Ausser den örtlichen oben beschriebenen Erscheinungen ist besonders der üble Geruch der Exhalationen zu nennen, der schon bei den ersten Anfängen der Stomacace bemerkbar wird. Er entsteht durch Zerfall der Epitelien und Exsudate. In vielen Fällen von Stomacace (namentlich der Stomatitis mercurialis) entwickelt sich zunächst das Gefühl, als wenn die Zähne zu lang würden. Häufig ist ferner zu Anfang der Stomacace Appetitlosigkeit, übler Geschmack, Verstopfung vorhanden und immer ist die Zunge stark belegt; Fieber pflegt dagegen nur sehr gering oder gar nicht vorhanden zu sein. Durch die Blosslegung der Zahnwurzeln entsteht Zahnschmerz, durch die Hyperämie und Schwellung der Drüsen am Halse und des dieselben umgebenden Bindegewebes Halsschmerz. Selbstverständlich können die Kranken nicht kauen und bei höheren Graden der Krankheit kaum ein Paar Löffel dünne Suppe verschlucken. Dadurch aber wird immer die Ernährung sehr beeinträchtigt und kommt es gar zu Gangrän, die am häufigsten die Mitte der Wangen, seltener die Lippen ergreift, so wird der Kranke nicht selten marastisch, es stellen sich colliquative Durchfälle ein und der Tod kann erfolgen. Taupin sah den Ausgang in Gangrän unter etwa 200 Fällen 36 Mal eintreten. In der Regel aber, namentlich bei günstigeren hygieinischen Verhältnissen ist die Stomacace eine ungefährliche Krankheit und mit unserer Therapie ziemlich sicher und schnell zu beseitigen. Die Dauer der Krankheit beläuft sich durchschnittlich auf 2—3, bei der Stomatitis mercurialis auf 4—6 Wochen; es stellen sich dann gute Granulationen auf dem Geschwürsgrunde ein, die Salivation und die Neigung zu Blutungen lassen nach und die Vernarbung der Geschwüre erfolgt ziemlich schnell.

Findet nicht volle Heilung statt, so besteht in chronischer Weise das Leiden in mässigem Grade fort. Auch giebt es eine grosse Anzahl Fälle, in welchen die Stomacace nicht zu hochgradiger Entwicklung kommt und erst langsam Zerstörungen des Zahnfleisches herbeiführt (Stomatitis ulcerosa chronica).

Behandlung. Bei der Stomatitis mercurialis und zwar bei den ersten Erscheinungen derselben ist das Quecksilber sofort auszusetzen, um so mehr, als wir bei curativen Zwecken an diesen ersten Erscheinungen meist den Beweis haben, dass der Körper gesättigt ist und was wir an günstigen Heilwirkungen vom Mercur zu erwarten haben, nun sichtbar werden muss. Jedes Ultra über diese Grenze ist nicht allein nutzlos, sondern schädlich und kann nicht wieder gut zu machende Verwüstungen im Munde herbeiführen. Sind die Erscheinungen der St. mercurialis nicht heftig, so genügt ein warmes Verhalten, Einhüllung des Halses mit Watte

oder wollenen Tüchern und fleissiges Ausspülen des Mundes mit warmem Wasser oder mit einem Salbeiinfus. Es scheint, als wenn eine mässige aber länger dauernde Salivation von günstigerer Wirkung auf Syphilis sei, die Rückfälle weiter hinausschiebe und gutartiger mache, wie eine Mercurialcur mit schnell beseitigter Salivation. Ist die Salivation sehr heftig, so liege der Patient in warmer Stube im Bette, sorge für etwas vermehrte Stuhlentleerung (2—3 Mal täglich) und gurgele mit Kali chloricum: ℞ Kali chloric. 5,0 Aq. dest. 150,0 MD. Auch innerlich kann diese Mixtur genommen werden. Sehr abgekürzt wird die Cur, wenn die kolbigen hyperämischen Spitzen des Zahnfleisches mit dem Bistouri leicht geritzt und von ihrem Blute entleert werden. Bei ganz schlaffen, sich zu keiner Granulation anschickenden Geschwüren touchire man mit dem Höllensteinstift. Die Salivation bei einer Mercurialcur lässt sich übrigens erheblich hinausschieben, wenn sich der Patient zweimal täglich den Mund mit einem aus milchsaurer Magnesia bestehenden Zahnpulver putzt: ℞ Acid. lact. 0,5 Magnes. carb. 15,0 Ol. Menth. pip. gtt. 15 MDS. Zahnpulver.

Auch bei der St. ulcerosa aus den übrigen Ursachen (St. ulc. scorbutica etc.) ist die eben angegebene Behandlung passend und namentlich das Kali chloric. als Specificum anzuwenden. Sehr häufig wird man jedoch auch auf die allgemeine Ernährung Rücksicht nehmen müssen und Wein, Bouillon von frischem Fleische, China, gesunde Luft in Anwendung zu ziehen haben, um einen vollständigen günstigen Erfolg der Behandlung zu erlangen. Kommt es zur Kiefernekrose, so sind warme Breiumschläge um den Hals und warmes Mund- und Gurgelwasser die Mittel, die Abstossung des kranken Knochenstücks zu befördern. Bei Uebergang der Stomatitis ulcer. in Gangrän ist chromsaures Kali (1 : 2) örtlich anzuwenden, bei heftigeren Blutungen des Zahnfleisches Betupfen mit Liq. Ferri sesquichlorati. Die übrigen empfohlenen Mittel gegen Stomatitis ulcer. sind meist entbehrlich, doch muss noch erwähnt werden, dass man gegen St. scorbutica als besonders wirksam ein Ernährung mit frischen Gemüsen, frischem Fleisch und als örtlich Günstiges leistendes Mittel den Saft der Cruciferen: Rettig, Radieschen, Löffelkraut kennt. Empfehlenswerth ist auch ℞ Spir. Cochlear. 30,0 Tr. Myrrh, 8,0 Tr. Ratanhae, Tr. Catechu aa 5,0 MDS. 3—4 mal täglich das Zahnfleisch zu bepinseln.

§. 8. Die syphilitischen Affectionen der Mund- und Rachenhöhle.

Die Syphilis tritt in der Mund- und Rachenhöhle als Katarrh, Wucherung und ulceröse Zerstörung auf.

a. Der syphilitische Katarrh (das syphilitische Erythem der Autoren) unterscheidet sich in nichts von den durch andere Ursachen erzeugten Katarrhen, hat seinen Sitz wie diese hauptsächlich an den Gaumenbogen, Tonsillen und hintern Rachenwand (Angina syphilitica) und erstreckt sich häufig auf die Tuba Eustachii, vom Kehldeckel aus auf den Larynx. Er tritt entweder gleichzeitig mit den syphilitischen

Exanthemen oder bald nach ihnen auf und kann ohne eine Texturveränderung herbeizuführen, wieder verschwinden, oder er ist der Vorläufer ulceröser Zerstörungen oder endlich er bildet das Ueberbleibsel beseitigter tieferer Störungen von Rachensyphilis und ist im letzteren Falle ein Beweis, dass die Syphilis noch nicht gründlich getilgt ist. Die syphilitische Angina ist zwar das fast constante Mittelglied zwischen den örtlichen Erscheinungen an den Genitalien, die zunächst nach der Infection auftreten und den späteren Veränderungen der Syphilis in den Lymphdrüsen, Knochen etc., doch fehlt sie bisweilen gänzlich; ihre Diagnose als syphilitische Angina ist nur möglich durch den Nachweis noch anderer syphilitischer Erscheinungen: was man von der specifischen bläulich röthlichen Färbung, der scharfen Begrenzung der Röthe behauptet hat, ist Fabel — eine syphilitische Angina sieht wie jede andere Angina aus und macht auch ganz die gleichen Empfindungen für den Patienten wie diese.

b. Die syphilitische Wucherung stellt entweder den kreisrunden, stark erhabenen, auf seiner Oberfläche ulcerirenden und durch unmittelbare locale Infection des Giftes (bei Säuglingen durch Anlegen an Brustwarzen mit syphilitischen Geschwüren, durch Nutschbeutel, die eine mit Rachensyphilis behaftete Amme im Munde gehabt hat, bei Erwachsenen durch Küsse mit Condylomen in den Mundwinkeln Behafteter, bei Cunnilingen etc.) entstandenen Chancre an der Schleimhaut der Lippen dar, oder jene milchweissen, wie Aetzungen der Schleimhaut mit dem Höllensteinstift aussehenden flachen, häufig liniendicken Platten (Plaques opalines) an den Seitenrändern der Zunge und unter der Zungenspitze, die man bei lange bestehender occulter Syphilis oftmals als alleinige Erscheinungen der Lues vorfindet und die aus einer fibrösen, kleinzelligen Bindegewebswucherung der Mucosa mit Trübung des Epitels bestehen, oder die syphilitische Wucherung ist eine papilläre und bildet mehrere erbsengrosse runde, flache oder mehr oder weniger das Niveau der Schleimhaut überragende Erhabenheiten (Schleimhautpapeln, Plaques muqueuses), welche am Zungenrande gewöhnlich perlschnurartig aneinander gereiht sind, am weichen Gaumen, an der Uvula und an den Tonsillen wie mit einem feinen, käsigen Anfluge bestaubt erscheinen, auf dem Zungenrücken warzenähnliche Wucherungen bilden, die den Geschmackswärzchen auf der Zungenwurzel sehr ähnlich sehen, jedoch sich von ihnen schon durch ihren Sitz auf dem mittleren und vorderen Theile der Zunge, wo keine Geschmackswärzchen vorkommen, leicht unterscheiden, und endlich Wucherungen, die in den Mundwinkeln in Form von kleinen spitzen Condylomen auftreten. Endlich tritt die syphilitische Wucherung in der unter dem Namen Syphilom bekannten Geschwulstbildung namentlich in der Zungensubstanz auf; das Syphilom erhebt sich als halbkugelige Erhabenheit über die Oberfläche, ist weder spontan noch bei Druck schmerzhaft und sehr bald pflegen inselartig einzelne Stellen der Oberfläche des Syphiloms fettig zu zerfallen und einen gelbgrauen Detritus abzustossen.

c. Die ulceröse Zerstörung findet man besonders am weichen Gaumen, an der Uvula und den Tonsillen, am Kehldeckel und harten Gaumen und wird an diesen Stellen häufig sehr gefährlich. Sie ent-

wickelt sich hauptsächlich durch Zerfall der papillären Wucherungen, der weisse käsige Anflug an den Gaumenbogen und Tonsillen wird abgestossen und es verwandeln sich die betreffenden Stellen sehr schnell in vertiefte, mit Substanzverlust verbundene Geschwüre, die scharfe ausgenagte Ränder und einen speckigen Grund haben, während die Umgebung hochroth und geschwollen ist. Findet nicht schnell ein Einhalt durch eine zweckmässige Cur statt, so gehen die Weichtheile des Isthmus faucium verloren und bekommt man häufig genug Fälle zur Anschauung, in welchen die schliesslich narbig zusammengezogenen Ueberreste der Weichtheile der Rachenhöhle kaum so viel Raum für die Passage der Speisen übrig lassen, dass nur noch geringe Quantitäten flüssiger Nahrung auf karge Weise das Leben des Patienten fristen. Die Plaques muqueuses an den Zungenrändern ulceriren zwar auch auf ihrer Oberfläche, sie haben jedoch bei Weitem nicht so sehr die Tendenz, schnell bedenkliche Substanzverluste herbeizuführen. Die Ulcerationen am harten Gaumen haben leicht Perforation des Knochens zur Folge.

Eine 2. Form von syphil. Ulcerationen findet man auf der Schleimhaut der Lippen. Dieselben können nicht auf Zerfall von Plaques muqueuses zurückgeführt werden, wenigstens habe ich niemals mit der Lupe nur irgend welche Anschwellungen und Verlängerungen der Schleimhautpapillen bei ihnen entdecken können. Sie kommen ganz unter denselben Verhältnissen wie die Plaques opalines, also nach längerem Bestehen der Syphilis vor und bilden ganz oberflächliche Excoriationen, nur von der Oberhaut entblösste Hautstellen, doch nehmen sie häufig einen bedeutenden Umfang an und vergrössern sich namentlich in die Breite; die des Epitels beraubte Schleimhaut ist geschwollen, hochroth, hyperämisch und sondert ein wässrig-eitriges Secret ab. Ihre Vernarbung geschieht ohne allen Substanzverlust; schon ein Paar Tage nach ihrer Heilung sieht man keine Spur mehr von ihnen, doch ist es häufig nicht leicht, die Vernarbung herbeizuführen.

Behandlung. Bei jeder syphilitischen Affection der Mund- und Rachenhöhle ist nur von einer wohlgeleiteten innern Cur mit Quecksilber Hilfe zu erwarten und obwohl dieselbe gleichfalls nicht vor Recidiven sichert, so kann dennoch keine andere Cur mit ihr concurriren. Zudem spricht, wie in dem Abschnitte über Syphilis genauer auseinander gesetzt werden soll, der Eintritt der Recidive durchaus nicht gegen die Wirksamkeit einer Quecksilbercur; die Recidive gehören zum normalen Verlauf der Syphilis und es giebt nur wenige schwere Erkrankungen an Syphilis, welche nicht drei und mehr Recidive vor völliger Heilung gemacht haben.

Greifen syphilitische Ulcerationen schnell um sich oder haben sie schon einen bedenklichen Umfang erlangt, so ist sofort eine Schmiercur (Ungt. hydr. cin. 2,0 pro die) zu instituiren; bei weniger drohender Lage können Calomel oder Sublimatpillen gewählt werden. Bei grosser Hartnäckigkeit muss der Patient während der Cur im Bette liegen und entziehende Diät halten. Gleichzeitig bepinsele man die Geschwüre mit Lapislösung (Arg. nitr. 0,3:30,0) oder Sublimatlösung (0,2:30,0 Alkohol) täglich einmal. — Gegen Syphilome der Zunge ist Jodkali (3,0:120,0

3—4mal täglich einen Essl.) vorzuziehen. Wie bei allen Rachenaffectionen, so verbiete man auch bei den syphilitischen das Tabakrauchen und den Genuss von Bier, Wein. — Gegen den syphilitischen Rachenkatarrh kann man entweder die oben angegebene Lapislösung benutzen oder man wendet 2mal wöchentlich Touchirungen mit dem Lapisstifte an und lässt in der Zwischenzeit mit Hydrarg. mur. corros. 0,12 auf 1 Pfund Wasser täglich gurgeln. Die Plaques opalines, die warzenähnlichen Wucherungen auf dem Zungenrücken und die Condylome in den Mundwinkeln verschwinden nach energischen Aetzungen mit dem Höllensteinstift.

§. 9. Salivation, Ptyalismus, Sialorrhöe, Speichelfluss.

Unter Speichelfluss versteht man die übermässige Absonderung von Speichel, so dass derselbe nur schwierig im Munde zurückgehalten werden kann oder aus dem Munde ausfliesst. Nach nicht sehr zuverlässigen Angaben soll die in 24 Stunden abgesonderte Gesammtmenge des aus dem Submaxillar-, Sublingual- und Parotidenspeichel und Mundschleim zusammengesetzten Speichels 300—1500 Grmm. betragen — ein erhebliches Mehr stellt den Speichelfluss dar. Obwohl nur Symptom anderer pathologischer Zustände, ist der Speichelfluss doch eine so häufige und prononcirte Erscheinung, dass seine Erörterung einen selbstständigen Platz verdient.

Der Speichelfluss entsteht 1. auf reflectorische Weise, durch Erregung von Gefühls- und Geschmacksnerven und Uebertragung des Reizes auf das Speichelcentrum und zwar a. durch directe Reize der Mund- und Rachenschleimhaut. Hierher gehören sowohl pathologische Reizzustände der Mund- und Rachenhöhle wie Katarrhe, Stomatitis ulcerosa etc. als auch chemische und mechanische Reize, welche die Schleimhaut treffen: elektrische Reizungen, Kitzeln mit einem Federbarte, der Contact mit Pfeffer, Kautabak, Betel, Alkalien, Säuren, Alkohol u. s. w. Auch die beim Mercurialismus (in geringerem Grade auch beim Jodismus) beobachtete Salivation ist hierher zu rechnen, indem der Mercur einen Katarrh der Mundhöhle, die Abstossung grosser Mengen Mundepitel und als weitere Folge dieses Reizzustandes der Schleimhaut eine vermehrte Speichelabsonderung hervorruft. Dagegen ist die Annahme nicht richtig, dass das Quecksilber direct eine vermehrte Speichelabsonderung herbeiführe und der Drüsenspeichel sehr bald beim Gebrauche von Quecksilber quecksilberhaltig werde. Bis jetzt ist noch nie Quecksilber im Drüsenspeichel nachgewiesen (Kühne), wohl aber in den abgestossenen Epitelzellen der Mundschleimhaut. Die übrigen Metalle: Kupfer, Blei, Gold haben weit weniger leicht Speichelfluss zur Folge.

In ähnlicher Weise entsteht höchst wahrscheinlich auch der Speichelfluss bei Hyperästhesien des Trigeminus, bei nervösem Zahn- und Ohrenschmerz und beim Zahnen der Kinder. Bei letzterem nahm man früher die Kaubewegung als Veranlassung der Absonderung an, die eigentliche Secretion ist jedoch stets ein Act der Drüsenzelle selbst, so selbstständig etwa, wie die Contraction ein Act der Muskelfaser ist, der durch die

Reizung des motorischen Nerven ausgelöst wird (Kühne). b. Durch Reize der Magen- und Darmschleimhaut (Frerichs). Hierher gehören Cardialgie, Magengeschwüre, Magenkrebs, Eingeweidewürmer. Ferner durch Reize der Genitalorgane: Schwangerschaft, Menstruationsanomalien, Katarrhe des Uterus und der Scheide.

2. Durch centrale Reizzustände der Speichelcentren bei psychischen und cerebralen Affectionen und ist hierher höchst wahrscheinlich sowohl der bei Geisteskranken und paralytischen Zuständen, als auch der durch lebhafte Vorstellungen (beim Anblick pikanter Speisen etc.) erregte Speichelfluss zu rechnen.

Der in einzelnen Fällen von Intermittens, Typhus, Dysenterie, Leberkrankheiten beobachtete und als kritische Erscheinung betrachtete Speichelfluss ist noch nicht hinreichend sicher constatirt. Nach Wunderlich entsteht bisweilen durch eine Art Angewöhnung ein spontaner Speichelfluss.

Symptome. Der Speichelfluss ist ein höchst lästiges Uebel. Die Kranken können sich nicht vom Spucknapf entfernen, ihr Schlaf ist durch das beständige Ausfliessen des Speichels und dadurch gestört, dass sie abnorme Lagen einnehmen müssen, damit nicht der Speichel in die Luftröhre einfliesse. Durch den in grossen Mengen verschluckten Speichel entsteht Druck im Magen und Appetitlosigkeit und häufig auch Stuhlverstopfung. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich diejenigen der ursächlichen Erkrankung: bei Mundkatarrh Schmerz im Munde, bei Magenleiden, bei Neuralgie des 2. Astes des Quintus etc. die diesen zukommenden Erscheinungen.

Der ausfliessende Speichel ist bei starken Reizzuständen der Mundschleimhaut z. B. bei der Mercurialsalivation durch Beimengung grosser Mengen abgestossener Epitelzellen trübe, durch die gesteigerte Absonderung der Schleimdrüsen schleimig, fadenziehend, und bei Zersetzung und fettigem Zerfall von Mundepitel und Gewebselementen, wie wir es bei der Stomacace finden, höchst übelriechend, während bei Salivation ohne organische Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle z. B. bei Neuralgie des Quintus, beim Zahnen der Kinder, bei Cardialgie, bei psychischer und cerebraler Salivation der Speichel dünn, klar, wässrig und ohne Geruch ist.

Bei wochenlanger Dauer der Sialorrhöe wird stets ein nachtheiliger Einfluss auf die Ernährung bemerkbar und magern je nach dem Grade der Speichelabsonderung die Kranken mehr oder weniger erheblich ab. Diese Ernährungsstörung entsteht theils durch den bedeutenden Wasserverlust des Körpers, ähnlich wie bei wässrigen Diarrhöen, und giebt es Fälle, in denen täglich mehrere Pfunde Speichel entleert werden, theils durch die Aufhebung der Umwandlung der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel in Zucker durch den Speichel. In einzelnen Fällen verliert der Speichel seine normale alkalische Beschaffenheit und wird sauer, eine Umänderung, die nach Donné und Frerichs durch Beimengung einer grösseren Menge Mundschleim zum Drüsenspeichel bei intensiven Reizzuständen der Mundschleimhaut entsteht.

Der Verlauf der Sialorrhöe ist häufig ein acuter, doch kann sich derselbe auch auf mehrere Wochen und Monate erstrecken. Die Dauer ist

abhängig von der ursächlichen Erkrankung und verschwindet der Speichelfluss meist immer mit letzterer. Ist die ursächliche Erkrankung eine intermittirende, wie die Cardialgie, so kehrt mit dem cardialgischen Anfalle auch der Speichelfluss wieder. Bei Blödsinnigen besteht die Krankheit bis zum Tode fort.

Behandlung. Nur beim Mercurialspeichelfluss lässt sich ein prophylaktisches Verfahren in Anwendung bringen: man lasse die Patienten, welche Mercur gebrauchen, 2mal täglich die Zähne putzen, am besten mit einem Zahnpulver aus milchsaurer Magnesia, welches recht gut auflösend auf die sich an den Zähnen festsetzenden Massen einwirkt (cf. pag. 262) und setze beim Eintritt der ersten Erscheinungen der Stomatitis das Quecksilber sofort aus.

Die curative Behandlung hat zunächst die Beseitigung der ursächlichen Erkrankung ins Auge zu fassen, da mit letzterer zugleich die Salivation zu verschwinden pflegt. Es kommen hier also bei Stomatitis Kali chlor., bei Cardialgie Wismuth, bei Genitalleiden die dort angegebene Behandlung etc. in Anwendung.

Lässt sich keine Ursache des Speichelflusses entdecken, so versucht man zunächst nach einem sich in der Praxis oft trefflich bewährenden Grundsatze den Speichelfluss bei Kräftigen, sogenannten Plethorischen durch kräftige Purgirmittel und entziehende Diät, bei Anämischen und schlecht Genährten durch eine roborirende Arznei und Diät zu beseitigen (Bamberger). Gleichzeitig verordnet man adstringirende Gurgelwässer (Tannin, Alaun 5,0 : 120,0 Aq., oder ein Salbeiinfus). Wird auf diesem Wege keine Besserung erzielt, so geht man zum innerlichen Gebrauche des Morphium über, von welchem man in der That oft die überraschendsten Erfolge beobachten kann. Namentlich wirkt Morphium günstig bei allen vom Magen und Darm ausgehenden Reflexreizen, während es bei Genitalreizen, z. B. im Beginne der Schwangerschaft in der Regel nichts leistet. Man verordnet ℞ Morphii muriat. 0,06 Sacch. alb. 2,0 Divide in partes 8 S. 3mal tägl. 1 P.

Als weitere Mittel werden empfohlen Dampfbäder, scharfe Fussbäder, Schröpfköpfe und Blasenpflaster ins Genick, von den innern Mitteln Jodkali (2,0 : 120,0 Aq. 3stündl. 1 Esslfl.), Plumb. acet. (0,06—0,12 3mal tägl.), Kreosot (℞ Creosoti 2,0 P. Alth., Succ. liq. q. s. ut f. pilulae No. 45 S. 2stündl. 1 Pille), Magnesia u. s. w.

§. 10. Noma (νομή fressendes Geschwür, Hippokrates), Wasserkrebs, Cancer aquaticus.

Anatomie. Die Noma, der Brand der Wange, betrifft fast immer nur eine Gesichtshälfte und geht in der Regel von der Schleimhaut der Wange in der Nähe des Mundwinkels aus, bisweilen von der Lippenschleimhaut, sehr selten von der äussern Haut. Ohne dass eine Entzündung bemerkbar ist, bildet sich durch eine jauchige Infiltration eine umschriebene harte Stelle in der Wangenschleimhaut, auf der sich häufig ein Brandbläschen erhebt, während zugleich die betreffende Wange öde-

matös anschwillt, hart wird und die äussere Haut sich spannt, wachsartig glänzt, doch sehr blass bleibt. Die harte Stelle verwandelt sich sehr schnell in einen schwärzlichen Brandschorf, ganz ähnlich einer Milzbrandpustel, welcher rapid sich in die Breite und Tiefe vergrössert und sehr schnell das submucöse Gewebe, die Muskeln, Gefässe, Nerven und selbst die benachbarten Knochen mortificirt. Nach aussen bis zur Haut vorgedrungen, verwandelt der Brand zunächst eine runde Stelle in einen bläulichen Fleck, der sich wie ein harter Kern zwischen Haut und Schleimhaut anfühlt. Schliesslich zerfallen die brandigen Theile in eine schwarze, zottige, höchst übelriechende Masse, die von einer dünnen blutigen Jauche durchtränkt ist und nach Abstossung der brandigen Massen erfolgt Durchbohrung der Wange. Nur selten kommt es jedoch zu erheblichen Blutungen, da die in den brandigen Process hineingezogenen Gefässe sich mit Thromben verstopfen; nur capilläre Blutungen sind häufig. Je nach dem Umfange der Zerstörung entstehen die gräulichsten Verwüstungen und schon nach wenigen Tagen können Zahnfleisch, Wangen, Lippen, Augenlider in einen brandigen Brei zerfallen sein. Gelingt es, dem brandigen Zerstörungsprocesse Einhalt zu thun, so bildet sich eine Demarcationslinie und durch eine gute Eiterung wird das Brandige abgestossen. Die Vernarbung erfolgt dann auf die gewöhnliche Weise und hinterlässt die vielfachsten Verwachsungen.

Aetiologie. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei Kindern zwischen dem 2.—12. Lebensjahre, nur ausnahmsweise bei Erwachsenen vor und gehört überhaupt zu den seltenen Vorkommnissen. Südliche Länder sollen gänzlich frei von dieser Krankheit sein, häufig soll sie dagegen in Holland sein. Fast ausschliesslich wird dieselbe beim Proletariat beobachtet, die betroffenen Kinder sind kachectische, schlecht genährte, mit ungesunden Säften und fast immer tritt sie als Nachkrankheit der Masern, des Scharlachs, der Pocken, des Typhus, seltener des Keuchhustens, der Ruhr oder anderer acuter Krankheiten auf. Bei Erwachsenen ist sie fast nur bei Typhus und Puerperalfieber beobachtet. Dass Missbrauch der Mercurialien bei der Behandlung der genannten Krankheiten Noma hervorrufen könne, wird von vielen Seiten entschieden negirt, da die brandige Zerstörung bei der Hydrargyrose ein ganz anderer Process wie bei der Noma sei. Die Krankheit ist übrigens nicht ansteckend und kommt nicht epidemisch vor.

Symptome. Trotz der Erheblichkeit des Leidens fehlen anfänglich meist alle Fiebererscheinungen und die Kranken äussern keine Schmerzen. Es macht einen eigenthümlichen Eindruck, dass häufig genug bei schon hochgradigen Zerstörungen die Kinder in der Regel noch guten Appetit und Lust zum Spielen haben. Unerträglich ist der üble Geruch und ekelhaft der jauchige, mit brandigen Fetzen vermischte Speichel, der in grossen Mengen über die geschwollenen Lippen herabfliesst. Die Krankheit ist nicht zu verkennen, ihre Prognose äusserst übel. Sehr häufig erfolgt schon in frühen Stadien der Krankheit der Tod durch eine metastatische Pneumonie oder eine andere hinzugetretene Eventualität, in andern Fällen später durch Erschöpfung, nachdem sich Abmagerung, Kälte der Extremitäten neben kleinem, fadenförmigem Pulse, Delirien oder Coma entwickelt hatten. Ausnahmsweise (in 5 %)

erfolgt Heilung unter Bildung der entstellendsten Narben, Verwachsung der Wange mit dem Kiefer etc.

Behandlung. Diätetisch ist kräftige Fleischbrühe mit Eigelb, guter Wein, Versetzung des Patienten in gute Luft — von den pharmaceutischen Mitteln Eisen, China zu verordnen. Ausserdem ist die Mundhöhle mit aromatischen und adstringirenden Wässern fleissig zu reinigen und bei kachektischen Kindern und Neigung zu geschwürigem Zerfall im Munde der Mercur so wenig wie möglich in Anwendung zu ziehen.

Die örtliche Behandlung, welche den Zweck hat, dem Weiterschreiten des Brandes entgegenzutreten, besteht in der Anwendung energischer Aetzmittel. Besonders sind die concentrirten Mineralsäuren und das Glüheisen empfohlen. Vor Anwendung der ersteren hat man zunächst Einschnitte in das Brandige zu machen und eventuell dasselbe mit der Scheere oder dem Messer abzutragen; dann betupft man mit einem mit der Säure getränkten Schwämmchen oder Pinsel die brandige Stelle, indem man zugleich die Zähne durch einen Löffel schützt und die Zunge nach der gesunden Seite hin fixirt und wiederholt nach etwa 12 Stunden die Aetzung. Nach der Aetzung wird der Mund ausgespült und dann fleissige Einspritzungen mit Chlorkalklösungen gemacht; die letzteren fördern die Abstossung des Brandigen und tilgen den Gestank am besten. West empfiehlt besonders die concentrirte Salpetersäure.

Von Chopart, Guersant etc. wird das weissglühende Eisen vorgezogen. Nach Rilliet und Barthez soll man bei Erscheinen des Brandes auf der äusseren Haut das Brandige zunächst mit dem Messer entfernen, dann das Glüheisen appliciren und die gebrannte Stelle mit Chinapulver bestreuen. Beim Weiterschreiten des Brandes ist von Neuem zu brennen. Nach Abfall des Schorfes ist, so lange noch brandige Fetzen vorhanden sind, mit in aromatischen Wein getauchter Charpie zu verbinden oder die Stelle mit Chlorkalkpulver einzureiben; ist die Wunde endlich rein, so genügt ein einfacher Verband.

§. 11. Soor, Schwämmchen, Stomatomycosis.

Die Krankheit kommt am häufigsten bei schwächlichen Neugeborenen, zu früh Geborenen, die nicht ordentlich saugen und schlucken können und zwar meist vom 5. Lebenstage an bis etwa in die 3. Lebenswoche, seltener bei Erwachsenen und dann nur bei hohen, fast immer tödtlichen Schwächezuständen (besonders bei Tuberculose und Magenkrebs) vor. Sie besteht in einer Pilzwucherung in den Epitelialschichten der Mundschleimhaut — der Pilz ist das Oidium albicans (Robin), welcher sich mikroskopisch als lange cylindrische, gegliederte Fäden, die sich nur sparsam gablig verästeln und aus dichten Haufen von Sporen emporwachsen, darstellt. Die Sporen sind rund oder oval und in die Epitelialschichten hineingelagert. Ausser den dicht mit Soorpilzen umflochtenen Pflasterepitelien sieht man unter dem Mikroskope eine feinkörnige Masse, Fetttröpfchen und zufällige Beimengungen. Nach Reubold vermag der Soorpilz nur wo Pflasterepitel ist zu wuchern und

gedeiht nicht auf Flimmer- und Cylinderepitel. Zu seinem Gebiete gehören die Mundschleimhaut, die Rachenhöhle, der Oesophagus bis zur Cardia und die Gegend vom Kehldeckel bis zu den oberen Stimmbändern; bisweilen wurde das Oidium, wahrscheinlich durch die Finger, an die Vulva und den Anus verpflanzt. Dagegen hat noch keine Section ein Wucherung des Pilzes im Magen und Darm erwiesen und die mit den Faeces entleerten Oidiummassen waren jedenfalls verschluckte. Auch in der Nasenhöhle findet sich der Soor nicht. Zenker fand in einem Falle neben Soor in der Mundhöhle zahlreiche Eiterpunkte im Gehirn, welche zugleich Pilzfäden enthielten und glaubt, dass Sporen auf embolischem Wege ins Gehirn gelangt seien. Niemals entwickelt sich der Soorpilz in völlig unveränderten und normalen Epitellagen (Förster), sondern nur in gelockertem Epitel, wie wir es häufig bei schwächlichen Säuglingen antreffen, die durch das ungewohnte und angestrengte Saugen oder durch die Einwirkung im Munde zurückbehaltener und zersetzter sauergewordener Milch, durch welche die Mundflüssigkeit selbst eine saure Reaction annimmt, einen Reizzustand der Mundschleimhaut acquirirt haben. Gelangen in eine so zur Pilzentwickelung günstige Schleimhaut aus der atmosphärischen Luft, die ja immer der Träger der mannichfaltigsten Pilzsporen ist, oder durch unmittelbare Uebertragung Pilzsporen, so geht deren Wucherung zunächst in den oberflächlichen Epitellagen vor sich; allmählich jedoch werden auch die tieferen Epitelschichten durchwuchert, die Bildung eines fertigen Pflasterepitels wird verhindert und die Thallusfäden bemächtigen sich der Körnchenmassen und durchsetzen sie nach allen Richtungen (A. Vogel). Diese Entwickelung erklärt, warum man in dem einen Falle die Schleimhaut ganz intact, in anderen seicht excoriirt findet.

Symptome und der **Verlauf,** welchen die Schwämmchen nehmen, sind gewöhnlich folgende. Zuerst bemerkt man eine diffuse Röthe mit vermehrter Wärme und Empfindlichkeit im Munde, welch' letztere schon jetzt den Säugling häufig veranlasst, die Brustwarze früher und öfter loszulassen, wie das sonst geschieht. Sehr bald entstehen an der Zungenspitze, an den Lippen und Gaumen kleine inselartige, käsige, grumöse Erhabenheiten, die sich ziemlich leicht mit einem Tuche abwischen lassen. Durch Confluenz der kleinen isolirten Erhabenheiten entsteht eine membranartige weisse Ueberkleidung der ergriffenen Schleimhautpartien und kommt es nicht selten vor, dass die ganze Mund- und Rachenschleimhaut mit dem weissen käsigen Ueberzuge austapeziert ist. Bei einigermassen intensivem Soor leidet sofort die Ernährung und habe ich mich durch eine Anzahl Wägungen von Säuglingen überzeugt, dass, während normaliter das Kind täglich 1 bis 2 Loth an Gewicht zunimmt, sofort die Zunahme unter 1 Loth fällt und bei mehrtägigem Bestehen des Soor ein weiterer Rückgang des Gewichtsverhältnisses eintritt. Es ist diese Abnahme keineswegs bedingt durch etwa vorhandene Diarrhöe, obwohl die letztere selbstverständlich die Ernährung beeinträchtigt; mein Satz stützt sich auf Fälle, in denen die Stuhlgänge kaum anders wie normal waren. Jedenfalls hängt die Abnahme des Körpergewichts mit dem unvollkommenen Saugen der Neugebornen zusammen, welche bei allem Appetit zwar an der Brustwarze

zufassen wollen, jedoch sofort schreiend wieder loslassen und nicht die gehörige Menge Milch erhalten; bei allen soorkranken Kindern sind die Windeln weit weniger nass, wie sie sein müssen. Sehr häufig ist mit Soorbildung im Munde Diarrhöe verbunden, die theils durch die gleiche Ursache wie der Mundkatarrh, theils durch das Verschlucken einer grösseren Menge Pilze entstanden sein kann. In heftigen Fällen hat man den Oesophagus mit Soorpilzen vollkommen verstopft gefunden (Virchow) und waren diese Fälle bis auf wenige Ausnahmen, in denen der Soorpfropf durch Erbrechen entleert wurde (Rienecker), tödtlich. Setzen sich die Pilzbildungen bis zu den Stimmbändern in den Larynx fort, so entstehen Athmungsstörungen und heisere Stimme. — Der Soor der Erwachsenen zeigt etwa dieselben Erscheinungen wie der Soor der Säuglinge, doch pflegt die Schmerzhaftigkeit und erhöhte Temperatur in der Mund- und Rachenhöhle weit geringer zu sein. Meist ist hier der Soor der Ankündiger des sehr nahen Todes.

Die Dauer des Soor bei Kindern beträgt 8—14 Tage und pflegt derselbe bei sonstigen guten hygieinischen Verhältnissen in Genesung überzugehen. Der Uebergang in Genesung giebt sich dadurch zu erkennen, dass die Kinder, trotzdem die Mundhöhle noch grosse Mengen Pilze aufweist, weit besser wieder an der Brustwarze säugen.

Behandlung. Prophylaktisch ist rathsam, bei schwächlichen Neugebornen den Mund nach jedesmaligem Saugen mit einem nassen Leinwandlappen auszuwischen, damit im Munde keine Milchpartikelchen zurückbleiben und sich zersetzen können. Noch besser ist ein Zusatz von Rothwein zu dem Wasser, mit welchen man den Leinwandlappen befeuchtet. Die Zulpe sind sofort zu verbieten.

Bei entwickeltem Soor erreicht man selten durch blosses Auswischen und Abreiben der Pilze einen vollständigen und schnellen Erfolg. Besser ist es, wenn man die Schleimhaut des Mundes mit einer Boraxlösung (jedoch ohne den beliebten Honig!), etwa 2—3,0 auf 120 Wasser, oder mit Lösung von Kali chlor. in gleicher Dosis, 2 Mal täglich betupft, dabei allerdings auf Reinlichkeit des Mundes achtet. Eine weitere Medication habe ich in meinen Fällen nie nöthig gehabt. Beherzigenswerth ist der Rath Niemeyer's, dass man die jedesmalige Reinigung des Mundes des Kindes nach dem Stillen vornehmen lassen soll, das Kind möge schlafen oder nicht. In Rienecker's Falle von Soor im Oesophagus brachte eine Einpinselung von Kupfervitriollösung das heilsame Erbrechen zu Stande. Ein vorhandener Magen-Darmkatarrh erfordert zugleich die dahin einschlagende Behandlung.

§. 12. Glossitis, Zungenentzündung.

Anatomie. Die Entzündung der Zunge kann die Schleimhaut und das Parenchym betreffen, im letzteren Falle entweder das interstitielle Bindegewebe oder die Muskelfasern.

Die Entzündung der Schleimhaut der Zunge ist gewöhnlich die katarrhalische und fast immer Theilerscheinung eines allgemeinen Mundkatarrhs. Die wesentlichen Erscheinungen sind starke Epitel-

abschuppung und dadurch entstehender Zungenbelag, Hyperämie und häufig Verlängerung der Papillen, wodurch die Zunge ein zottiges Ansehen bekommt. Das Volumen der Zunge ist dabei nicht vergrössert. Bei Neugebornen ist in den ersten Lebenswochen fast constant ein weisser Zungenbelag vorhanden, ohne dass dabei eine Verdauungsstörung zu Grunde liegt (A. Vogel). Die Ursachen des Zungenkatarrhs sind die des Mundkatarrhs. Bei Tabakrauchern und scharfen Zahnspitzen findet man nicht selten eine oftmals hartnäckige umschriebene chronische Reizung der seitlichen Schleimhaut der Zunge, die leicht eine Verwechselung mit Zungenkrebs herbeiführen kann, zumal wenn sich bei langem Bestehen Verdickungen bindegewebiger Natur und oberflächliche Ulcerationen entwickelt haben. Das Fehlen lancinirender Schmerzen und erheblicher Volumszunahme der Zunge spricht gegen Krebs, doch bleibt die Diagnose häufig unsicher, ja man behauptet von vielen Seiten, dass derartige epiteliale Verdickungen wirklich in Krebs übergehen können. — Croupöse und diphtheritische Processe kommen selten auf der Zunge und dann nur als Theilerscheinungen von Croup und Diphtheritis des Rachens vor.

Die parenchymatöse Glossitis betrifft meist die ganze Zunge und kommt nur selten und dann besonders nach Insectenstichen, Quetschungen und erheblichen Verwundungen z. B. bei einem epileptischen Anfalle, und ferner bei mercurieller Stomacace vor. Die Zunge schwillt schnell beträchtlich an, wird hart und heiss, ihre Oberfläche dunkel geröthet, später dick mit Schleim, der häufig durch Blutung röthlich gefärbt ist, bedeckt. Auf der Schnittfläche zeigt die Substanz der Zunge anfangs diffuse Röthung und Infiltration mit einem serösen Exsudate, die Muskelfasern sind dunkel geröthet, später entfärbt, blass, sehr mürbe, und leicht zerreisslich (Förster). An den Rändern bilden die Zähne nischenartige Eindrücke. Entweder erfolgt Resorption des Exsudats oder bisweilen Eiterung (Rokitansky) und Bildung mehrfacher kleiner Abscesse, die sich meist an der Zungenbasis nach aussen entleeren, oder die Entzündung wird chronisch und nur sehr allmählich kehrt entweder die Zunge auf ihre normale Grösse zurück oder es bleiben durch interstitielle Bindegewebswucherung entstandene einzelne verhärtete knotige Stellen in der Zunge oder eine Vergrösserung der ganzen Zunge (Makroglossie) lebenslänglich bestehen.

Symptome der acuten Glossitis parenchymatosa. Die Zunge findet entweder nur schwierig noch Raum in der Mundhöhle und drückt auf den Kehlkopf, verursacht dadurch erschwertes Athmen, selbst Erstickungsgefahr, drängt den Boden der Mundhöhle nach unten, so dass unterhalb des Kinnes die bedeutende Ausfüllung der Mundhöhle fühlbar wird, oder die Zunge ist so bedeutend geschwollen, dass sie zwischen den Zähnen hervorgestreckt gehalten wird. Ihre Oberfläche ist entweder mit einem schmierigen Exsudat bedeckt, oder borkig von aufgetrockneten Exsudaten, hart, rissig. Zugleich ist bedeutende Salivation mit putridem Geruch vorhanden und der aufs höchste geängstigte Kranke kann nur undeutlich und näselnd seine Schmerzen ausdrücken, deren Sitz die Zunge ist und die meist nach den Ohren hin ausstrahlen. Die Ernährung ist wegen Unfähigkeit zu kauen und zu schlucken aufs bedenklichste gefährdet, die Submaxillar- und Lymphdrüsen des Halses geschwollen

und heftiges Fieber neben diesen Localerscheinungen steigert die Sachlage zu hoher Gefahr. Bisweilen tritt in Folge der gestörten Athmung (asphyktisch) der Tod schnell ein, nachdem zuvor Stupor, kleiner, fadenförmiger Puls, kalte Schweisse sich entwickelt hatten; bei Eröffnung eines Abscesses, die übrigens selten ist, mindern sich sofort die drohenden Erscheinungen. Am häufigsten von den Ausgängen ist eine nach wenig Tagen erfolgende allmähliche Zurückbildung der Entzündung.

Die chronische Glossitis parenchymatosa macht selten erhebliche Erscheinungen. Es pflegt ein geringer Druck und eine Unbehilflichkeit beim Sprechen und Schlucken zwar öfters zu bestehen, in einzelnen Fällen aber hat der Kranke gar keine unangenehmen Empfindungen in der Zunge und meist erst, wenn die Zunge einen grösseren Umfang erlangt hat oder sich Knoten in derselben bilden, wird der Arzt um Rath gefragt.

Behandlung. Bei der grossen Gefahr der Glossitis acuta ist sofort auf das energischste einzugreifen. Den grössten Ruf haben 1—2 Linien tiefe und nach Umständen wiederholte Incisionen in die obere Fläche der Zunge, nach welchen man durch Abwischen des Blutes mit feuchtwarmen Schwämmen die Blutung zu unterstützen sucht. Weniger sicher sind Blutegel an den Hals, Schröpfköpfe in's Genick. Die beiden Frank öffneten mit Erfolg die Jugularvenen. Ausser den Blutentleerungen durch Einschnitte ist die örtlich anzuwendende Kälte, durch Umhüllungen der Zunge, des Kiefers und Halses mit Eiswassercompressen von heilsamer Wirkung. Unterstützt werden die angegebenen Mittel durch reizende Klystiere. — Sobald sich Abscessbildung durch Schüttelfröste oder Weichwerden einer Stelle andeutet, kann man die Maturation durch warme Breiumschläge um den Hals, fleissige Bespülungen der Zunge mit warmem Wasser zu beschleunigen suchen und bei gekommenem Zeitpunkte ist der Abscess durch das Messer zu entleeren. Bei Uebergang in Brand gilt die bei Noma angegebene Behandlung. Sobald der Kranke wieder schlucken kann, sind drastische Abführmittel zu verordnen, um theils ein Recidiv zu verhindern, theils die Zurückbildung in der Zunge zu unterstützen.

Bei chronischer Glossitis entferne man zunächst etwa vorhandene scharfe Zahnkanten, schlecht gefertigte künstliche Gebisse etc. und bestreiche in kurz aufeinander folgenden Terminen die Zungenoberfläche energisch mit dem Höllensteinstift — ein Verfahren, welches mir in einem Falle von recht erfolgreicher Wirkung war. Als innerliche Mittel sind namentlich Jodkalium und die jodhaltigen Mineralwässer (Heilbronn, Kreuznach) empfohlen. Nach Baylie soll Belladonnaextract, jeden Abend zu 0,12 gegeben, in einem Falle den Uebergang in Krebs verhütet haben (?), es ist jedoch wohl fraglich, ob ein solcher Uebergang überhaupt möglich ist.

§. 13. Carcinom, Krebs der Zunge.

Anatomie. An der Zunge kommt nur der Epitelialkrebs vor und zwar ist derselbe fast stets ein primärer. Er ist viel seltener als der Lippenkrebs, doch zählte Tanchon unter 8289 Fällen von Krebs immer-

hin 36 Zungenkrebse. Männer werden überwiegend häufig befallen und fand O. Weber unter 57 Zungenkrebsen 50 bei Männern und nur 7 bei Frauen. Vernachlässigte Einrisse und Reizungen der Zunge durch scharfe Zahnkanten und durch Tabakrauchen werden mehrfach als Ursachen der Krebsentwicklung angegeben, allein fragt es sich, ob diese allein hierzu genügen. Am häufigsten ist der Zungenkrebs zwischen dem 40.—50. Jahre, doch beobachtete Schuh einen Fall schon bei einem 22jährigen Manne.

Der häufigste Sitz sind die Zungenränder und demnächst die Zungenspitze. Der Krebs beginnt entweder als ein rissiges Geschwür, welches sich allmählich vergrössert, unterminirte, meist sehr empfindliche Ränder bekommt und eine mehrere Linien dicke Infiltration unter dem Geschwürsgrunde darbietet. Der Grund des Geschwürs ist oftmals ganz rein; — oder als ein harter, aus Krebsnestern bestehender Knoten, der schnell aufbricht und sich in ein kraterförmiges Geschwür mit derben, callösen, speckig infiltrirten Rändern und ebensolchem Grunde umwandelt. Bei beiden Krebsformen sieht man aus dem Geschwürsgrunde nicht selten massenhafte papilläre Wucherungen in Form von Zapfen emporschiessen. Diagnostisch wichtig ist es, dass man meistens aus den Rändern des Zungenkrebses eine rahmige Epitelmasse ausdrücken kann, die unter dem Microscope leicht das entsetzliche Uebel erkennen lässt.

Der Verlauf des Zungenkrebses, namentlich der 2. Form ist ein schneller, wenn nicht durch eine frühzeitige Operation das Uebel aufgehalten wird. Die Krebsmassen wuchern alsbald in die Muskelmasse der Zunge hinein, erschweren die Sprache und das Schlucken und zerstören schliesslich nicht selten die Hälfte oder zwei Drittheile der Zunge; dann greift die krebsige Entartung auf die benachbarten Gewebe, Zahnfleisch, Gaumen, Wange, selbst Larynx über, es entwickelt sich secundäre Entartung und Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse, selbst der Submaxillardrüse, mit bedeutender seröser Infiltration des Halszellgewebes. Unter den Erscheinungen von Atrophie und Anämie geht schliesslich der Patient nach 1—2 Jahren zu Grunde.

Symptome. So lange der Krebs nicht ulcerirt, fehlen fast immer erhebliche Schmerzen, ja es kann jede abnorme Empfindung fehlen. Besonders fällt in diesem frühen Stadium eine grössere Beeinträchtigung der Beweglichkeit der Zunge auf, wie man sie bei gutartigen Geschwulstbildungen nicht findet.

Eine Unterscheidung des Krebses auf dieser Entwickelungsstufe von einfach entzündlichen Indurationen oder gummösen Geschwülsten ist in allen den Fällen unmöglich, in denen nicht ein nachweisbarer entzündlicher Process oder Syphilis vorangegangen ist. Erst der weitere Verlauf ist bestimmend. Während entzündliche Indurationen stabil bleiben oder sich verkleinern, vergrössert sich der Krebsknoten, bricht auf, bildet das oben beschriebene Geschwür und wird nun sehr häufig — jedoch nicht constant — der Sitz heftiger, lancinirender, brennender, häufig unerträglicher Schmerzen, die die Nachtruhe stören und schnell Abmagerung herbeiführen. Durch die nunmehr unförmlich angeschwollene Zunge wird das Schlucken und Sprechen gehindert und die mit dem vermehrten Speichel und Speiseresten vermischte penetrant riechende Krebs-

jauche fliesst zum Ekel des Patienten und der Angehörigen fortwährend aus dem Munde oder wird verschluckt. Der Tod erfolgt in hohem Elende entweder durch Erschöpfung oder auf asphyktische Weise wie bei der Glossitis oder durch eine metastatische Pneumonie oder Endocarditis.

Behandlung. Es ist noch sehr fraglich, ob es durch Exstirpation in den frühen Stadien geheilte Zungenkrebse giebt; höchst wahrscheinlich ist der Zungenkrebs selbst in den frühesten Stadien unheilbar. Späterhin, wenn schon Drüsenanschwellungen der Nachbarschaft sich entwickelt haben, ist an eine Heilung nicht zu denken und sind namentlich auch die früher von Aerzten und heutzutage mehrfach von Schwindlern gepriesenen Alterantien: Chlorgold, Jod, Arsenik völlig nutzlos. Dem Arzte bleibt nichts anderes zu thun übrig, als die Schmerzen durch Opium, den Gestank durch Chlorkalk zu mildern, die Ernährung durch kräftige Bouillon, Eigelb, Wein etc. zu unterstützen, Blutungen durch Eis oder Liq. Ferri sesquichlor. zu sistiren und die Angehörigen auf den unvermeidlichen Ausgang aufmerksam zu machen.

§. 14. Die Ludwig'sche Halszellgewebsentzündung.

Anatomie. Die Krankheit gehört in das Gebiet der Chirurgie und soll hier nur aus Gründen der Usance kurz ihre Erwähnung finden. Während bei der gewöhnlichen Phlegmone die Tendenz zur Eiter- und Abscessbildung prävalirt, durchsetzt bei der Ludwig'schen Entzündung das Exsudat gleichmässig die Gewebselemente mit der Neigung zu brandiger Zerstörung und kommt es nicht oder höchst selten zur Abscessbildung. Der Process erinnert auffallend an die Diphtheritis der Schleimhäute, um so mehr, als er besonders zu Zeiten herrschender Diphtheritis beobachtet wird.

Die Krankheit beginnt mit einer brettähnlichen Härte an einer Seite des Halses, am häufigsten in der Nähe der Submaxillardrüse und zieht sich von da zum Kinn und abwärts. Die äussere Haut ist gespannt, glänzend und livide gefärbt. Einschnitte in diese harte Stelle ergeben eine feste speckähnliche Schnittfläche, aus welcher nur eine geringe Menge wässriger Flüssigkeit, selten etwas Eiter sich entleert. Schnell entstehen meist Athmungsbeschwerden, wahrscheinlich durch Beeinträchtigung des Vagus, Delirien durch Hemmung des Blutrückflusses vom Kopfe, bisweilen Schlingbeschwerden und unter soporösen Erscheinungen oder Glottisödem erfolgt häufig in kurzer Zeit der Tod. Nur ausnahmsweise tritt allmähliche Rückbildung der Entzündung oder unter Bildung eines Abscesses und nach dessen Entleerung schnelle Besserung des stets sehr bedrohlichen Zustandes ein.

Wie schon oben erwähnt, entsteht die Kankheit am häufigsten durch atmosphärische Einflüsse; bisweilen ist sie metastatischer Natur bei Puerperalfieber, Typhus und acuten Exanthemen besonders Scharlach. Ich beobachtete sie bei einem erst drei Monate alten Kinde, doch ist sie bei Erwachsenen häufiger wie bei Kindern.

Die **Behandlung** ist bei Erwachsenen, bei denen überhaupt nur Aussicht auf günstigen Erfolg zu hoffen ist, eine energisch antiphlogistische:

15—30 Blutegel an den Hals, Einreibungen von Ungt. hydr. cin., Breiumschläge, drastische Abführmittel. Bei Abscessbildung schnelle Entleerung des Eiters, um Senkungen zu verhüten. Bei Glottisödem und erschwerter Athmung Tracheotomie.

§. 15. Parotitis, Entzündung der Parotis.

Anatomie. Während man bis vor Kurzem als den Ausgangspunkt der Entzündung der Parotis das interstitielle und umgebende Bindegewebe der Drüse ansah, haben die Untersuchungen von Virchow, C. Weber und Rindfleisch ergeben, dass dies nicht der Fall ist, sondern im ersten Stadium der Parotitis sich Hyperämie der Drüsenläppchen und trübe Schwellung der Epitelien der Acini neben einer serösen Durchtränkung des Bindegewebes der Drüse findet. „Jede Entzündung der Speicheldrüsen gilt in erster Linie dem secernirenden Parenchym im engsten Sinne des Wortes, d. h. den Speichelzellen, welche die kurzen Endtubuli der Drüse als deren Epitelium auskleiden. Die mit blossem Auge unterscheidbaren sogenannten Drüsenläppchen, welche normal etwa die Grösse eines starken Stecknadelkopfes und eine blassgelblich-graue Farbe besitzen, treten an der entzündeten Drüse als dunkelrothe, bis linsengrosse, prall geschwellte Körperchen hervor. Man sieht, dass sich die entzündliche Hyperämie ganz speciell auf diese Lappen concentrirt hat. Selbst Blutaustretungen werden hier und da an der Oberfläche der Läppchen wahrgenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Endtubuli gruppenweise, je nach ihrer Zusammengehörigkeit zu einzelnen Acinis, verschieden weit in der Erkrankung vorgeschritten"; neben völlig normalen Acinis findet man solche, deren Epitelien um das Doppelte vergrössert sind, einen trüben, körnigen Inhalt zeigen, andere, in denen eine Kerntheilung vor sich geht, andere, die vollgestopft mit Eiterzellen sind. Schliesslich vereinigen sich mehrere vereiterte Acini zu grösseren Abscessen, während zugleich im anfangs ödematös durchtränkten Bindegewebe späterhin gleichfalls eine zellige Infiltration entsteht, und zur Abscessbildung Veranlassung giebt. Auch die Speichelröhren produciren immer im ganzen Umfange des Entzündungsherdes an ihrer Oberfläche Eiter (Rindfleisch, path. Hist. 478). Aus dieser Darstellung geht hervor, dass die Parotitis eine katarrhalische Entzündung ist und es ist für die meisten Fälle höchst wahrscheinlich, dass dieser Katarrh durch Fortleitung von der Mundhöhle aus stattfindet. Sehr deutlich ist diese Entstehung der Parotitis nach Stomatitis mercurialis. Ausgänge der Parotitis sind vollständige Resorption, Hypertrophie durch bindegewebige Verdicknng, Abscessbildung und Verjauchung.

Aetiologie. Man unterscheidet je nach der Ursache 3 Arten der Parotitis: a. die idiopathische oder rheumatische (Ziegenpeter, Mumps). Sie tritt sporadisch oder häufiger epidemisch in den Frühjahrs- und Herbstmonaten auf, ohne dass jedoch die von Einigen behauptete Contagiosität sich erweisen lässt, befällt vorwaltend das jugendliche Alter, während Kinder unter einem Jahre und bejahrte Personen verschont zu bleiben pflegen. In einigen Orten Hollands, Englands, der Schweiz und Frankreichs soll sie endemisch herrschen.

b. Die symptomatische. Schon oben unter Anatomie ist erwähnt, dass in vielen Fällen die Parotitis durch Fortleitung von entzündlichen Zuständen der Mundhöhle auf den Stenon'schen Gang und die Drüse entsteht. Auch bei anderen benachbarten Entzündungen z. B. bei der Gesichtsrose, Otitis, Lymphdrüsenentzündungen am Halse etc. findet bisweilen ein Uebergang der Entzündung auf die Parotis statt.

c. Die metastatische. Sie wird besonders bei Typhus und typhoiden Zuständen, puerperalen Processen und in einzelnen Epidemien von Masern, Scharlach, Pocken beobachtet und wird bei ihrer besondern Neigung zum Uebergang in Verjauchung häufig zu einer gefährlichen Complication. Eine kritische und günstige Bedeutung kann ihr, gegenüber den älteren Ansichten, unserem heutigen Standpunkte nach nicht beigelegt werden.

Symptome. Nicht selten, namentlich bei Kindern, gehen den localen Erscheinungen allgemeines Unwohlsein, Kopfweh, Fieber voraus. In anderen Fällen beginnt die Krankheit sofort mit Ziehen, Schmerz und Druck in der Parotisgegend und es entwickelt sich daselbst schnell eine teigige, mit normal aussehender Haut überkleidete Geschwulst, die in ihrer Mitte sich etwas härter anfühlt, das Kauen und Oeffnen des Mundes erschwert und nicht selten einen solch erheblichen Umfang annimmt, dass die Kranken ziemlich entstellt aussehen. In der Regel ist zunächst eine Drüse ergriffen, doch pflegt sich die Entzündung sehr bald auch der andern mitzutheilen. Der Schmerz ist bei der Parotitis selten bedeutend, meist nur drückend, spannend. Bisweilen ist eine mässige Salivation vorhanden. Die Haltung des Kopfes ist steif, der Appetit geschwächt, die Zunge belegt und fast immer besteht Stuhlverstopfung. Die Beobachtungen über den Hinzutritt meningitischer Erscheinungen bei einzelnen Fällen sind nicht recht glaubwürdig. Bisweilen kommt bei Erwachsenen, wohl niemals bei Kindern und Greisen, eine consensuelle entzündliche Anschwellung eines Hodens, bei Frauen der grossen Schamlippen, seltener der Brustdrüsen vor, die häufig ein Alterniren zeigen soll, während sie niemals in Abscessbildung und Verjauchung übergeht. Diese consensuelle Orchitis ist übrigens so selten, dass ich sie in einer 23jährigen Praxis noch nicht gesehen habe.

Nach 5—6 Tagen pflegt die idiopathische Parotitis fast ausnahmslos unter allmählichem Schwinden der einzelnen Erscheinungen in Zertheilung überzugehen. Kommt es in seltenen Fällen derselben zur Eiterbildung — und namentlich zeigen einzelne Epidemien diese Tendenz —, so röthet sich entweder äusserlich die Haut über der Drüse und der Eiter kommt hier zum Durchbruch oder es erfolgt Eröffnung des Abscesses in den äussern Gehörgang, selten in die Mundhöhle. Durch den Durchbruch des Abscesses in den äussern Gehörgang kann lange Zeit Ohrenausfluss und Schwerhörigkeit, bei Perforation des Trommelfells bleibende Taubheit, durch Vereiterung des Facialis halbseitige Gesichtsparalyse entstehen. Bleibt die Drüse geschwollen und entwickelt sich Hypertrophie des Bindegewebes derselben, so kann eine dauernde Entstellung des Gesichts, bisweilen sogar durch Druck auf den Facialis Gesichtsparalyse zurückbleiben.

Die metastatische Parotitis weicht in ihren Erscheinungen nicht

wesentlich von der idiopathischen ab. Selbstverständlich fehlen bei einem bewusstlosen Typhösen die Klagen über Schmerz. Gewöhnlich kündigt sich bei den obengenannten primären Erkrankungen der metastatischen Parotitis der Eintritt dieser Complication mit einer Steigerung des Fiebers, öfters mit einigen Frostanfällen an. Das Eigenthümliche der metastatischen Parotis liegt in der Neigung zu Suppuration und Verjauchung, obwohl auch schnelle Zertheilung möglich ist.

Behandlung. In den leichten Fällen idiopathischer Parotitis, bei welchen das Allgemeinbefinden nicht gestört ist, genügen Aufenthalt im Zimmer, ölige Einreibungen in der Parotisgegend oder Bedecken der Drüse mit warmen Kleien- oder Chamillensäckchen und da fast immer der Stuhlgang stockt ein mildes Abführmittel.

Bei intensiver Entzündung, namentlich bei Kindern, kann man ein Paar Tage lang das Bett hüten lassen, schweisstreibenden Thee und bei kräftigen, nicht zu jungen Kindern und Erwachsenen ein Paar Blutegel an die Geschwulst verordnen. Nicht unnütz ist die Warnung Schönlein's, narkotische Kräuter zu Umschlägen zu benutzen, da eine eintretende Narkose leicht Meningitis vortäuschen könne. Das von White zuerst als Abortivum empfohlene Emeticum ist überflüssig, ebenso energische Abführmittel, dagegen eine mässige Ableitung auf den Darm (durch Infus. Sennae comp.) empfehlenswerth. Dieselbe Behandlung passt bei Orchitis; man lässt den Patienten die horizontale Lage, womöglich im Bette, innehalten, den Hoden durch ein Keilkissen oder untergeschobene Tücher unterstützen, verordnet einige Blutegel an den Hoden und darauf warme Brei- oder Chamillentheeumschläge.

Geht die Parotitis in Eiterung über und bilden sich fluctuirende Stellen, so passen warme Breiumschläge und ist der Abscesseiter mit dem Messer zu erreichen, ist ein Einstich zu machen. Bleibt die Parotitis stabil und tritt Induration ein, so bepinsele man die Geschwulst mit Jodtinctur oder reibe Jodsalbe ein und versuche die Compression.

Bei der metastatischen Parotitis muss man nach Möglichkeit die Entzündung durch Eiswassercompressen zu brechen suchen; dagegen sind Blutegel fast immer von schlechtem Erfolge. Bei Abscessbildung ist möglichst schnell die Eröffnung mit dem Messer zu bewerkstelligen und dann durch warme Kataplasmen die Eiterung zu befördern.

§. 16. Geschwülste der Parotis.

In der Parotis kommen hauptsächlich Hypertrophie, Carcinome und Enchondrome vor und zwar ist fast ausnahmslos stets nur eine Parotis derartig erkrankt.

Die Hypertrophie besteht entweder in Vermehrung sämmtlicher die Drüse constituirender Elemente oder in einer Wucherung des Bindegewebes oder in einer Vergrösserung der Drüsenkörner und ist häufig der Ausgang einer acuten Parotitis. Die hypertrophische Drüse ist entweder partiell oder total vergrössert und bildet, da die Parotis unter der Fascia parotideo-masseterica liegt, eine ziemlich schwer von aussen bewegliche Geschwulst, welche die Grösse einer Wallnuss, Faust und

darüber erreichen kann. Vom Carcinom unterscheidet sie sich durch das Fehlen heftiger lancinirender Schmerzen und der Verlöthungen und Verwachsungen, die das Carcinom nach allen Richtungen hin eingeht, vom Enchondrom durch ihre glattere, weniger hart knollige Oberfläche.

Das Enchondrom ist eine häufige Erscheinung in der Parotis und zwar kommen hier theils die reinsten Formen desselben vor, theils Vermischungen mit Sarcom. Es macht ebenso wenig heftige Schmerzen wie die Hypertrophie und bildet grosse, sehr harte Knollen, die noch eine gewisse Verschiebbarkeit zeigen.

Das Carcinom wird fast nur in der weichen medullaren Form in der Parotis beobachtet (Klebs, Lücke) und geht von dem Drüsenepitel aus. Es ist nicht selten doppelseitig, verlöthet sehr bald die äussere Haut, so dass dieselbe sich nicht mehr über die Geschwulst verschieben lässt, breitet sich nach allen Richtungen hin aus, ruft Athem- und Schlingbeschwerden durch Fortsetzung auf Larynx und Pharynx, Schwerhörigkeit durch Fortsetzung auf die Tuba Eustachii, knotige Anschwellungen am Halse durch secundäre Krebsdegeneration der Lymphdrüsen daselbst hervor und verursacht gewöhnlich die heftigsten lancinirenden Schmerzen.

Krankheiten des Oesophagus.

§. 1. Oesophagitis, Entzündung der Speiseröhre.

Anatomie. Während Croup und Diphtheritis nur höchst selten im Oesophagus beobachtet werden*) und wahrscheinlich häufig Soor mit ihnen verwechselt ist, welcher zu seiner Entwickelung in dem Plattenepitelium des Oesophagus einen besonders günstigen Boden findet und nicht selten dicke und grosse Membranen bildet, welche das Hinabgleiten der Bissen erschweren, ja den Oesophagus vollständig verstopfen können, und der schleimig-zellige Katarrh des Pharynx und des Magens scharf an der Grenze des Oesophagus abschneidet, findet sich dagegen sehr häufig der acute und chronische desquamative Katarrh. Nach Klebs „ist das Epitel gewöhnlich verdickt, weisslich, die Längsfalten springen stärker hervor und auf der Höhe derselben finden sich Erosionen, Substanzverluste des Epitelüberzugs, die wahrscheinlich in vielen Fällen, namentlich an dem untern Abschnitte, erst nach dem Tode in Folge der Maceration im Magensafte entstehen, deren Ausbildung aber gewiss ebenso oft durch eine Lockerung der Epiteldecke eingeleitet wird. Gleichzeitig findet stärkere, wässrige Absonderung der Oesophagealdrüsen statt, welche, wie es scheint, eine directe, reizende Wirkung auf die Schleimhäute ausübt (Sodbrennen). Nicht selten scheinen aus solchen im Gefolge chronischen Katarrhs auftretenden Erosionen Geschwüre hervorzugehen, die gewöhnlich oberflächlich bleiben, sich in der Längsrichtung ausdehnen; durch Perforationen der Falten können brückenförmige Schleimhautbildungen entstehen, die auch nach der Vernarbung zurückbleiben." In solchen Narben entwickelt sich bisweilen später eine cancroide Neubildung und besonders trifft man diesen Vorgang hinter der Bifurcation der Trachea. Bei gangränöser Pharyngitis und Tonsillitis gangraenosa sah Klebs tief greifende Geschwüre mit gangränösem Charakter im Oesophagus entstehen. Der chronische Katarrh hat, wenn er lange besteht, ausser der Geschwürsbildung, zuweilen eine Erschlaffung der Musculatur und eine dadurch herbeigeführte Erweiterung des Oesophagus mit schiefergrauer Färbung und copiöser Absonderung oder eine Verdickung der Muscularis und des interstitiellen Bindegewebes namentlich oberhalb der Cardia und Verengerung des Oesophagus daselbst zur Folge. Schneidet man eine derartig verdickte

*) Andral und Bamberger sahen besonders bei Blattern die ausgebreitetsten croupösen Exsudate am Oesophagus und war einige Male das Lumen des Canals durch die Exsudate fast ganz verstopft.

Stelle der Länge nach durch, so bietet dieselbe ein mit weissen fibrösen Massen durchzogenes, fächeriges Gewebe dar.

Bisweilen kommt Pustelbildung im Oesophagus vor und zwar beim innerlichen Gebrauche des Tart. stib. und bei Erkrankungen an Variola, im ersteren Falle nach Rokitansky im untern Drittheil des Oesophagus.

Sehr selten ist Entzündung des submucösen Bindegewebes und Abscessbildung am Oesophagus ausser bei Fortleitung von Entzündung benachbarter Organe (Wirbelcaries, Perichondritis, Retropharyngealabscessen, seltener Bronchial- und Jugulardrüsenvereiterungen). Durch die Abscesse können Perforationen des Oesophagus entstehen, durch welche Speisen in die Abscesshöhlen gelangen und Verjauchungen und Eitersenkungen nach dem Mediastinum etc. herbeigeführt werden, oder es bilden sich Bindegewebsverdickungen, welche bei ihrer Retraction das Lumen des Oesophagus allmählich verengen. Die durch Ulceration des Oesophagus entstandenen Perforationen in das umgebende Bindegewebe oder in die Luftröhre treffen gewöhnlich auf eine Schwiele, welche längere Zeit die Verjauchung und Eitersenkung hindert; in andern Fällen erfolgt durch Austritt von Ingestis schnell eine nekrotisirende Phlegmone und Verjauchung.

Die chemischen Zerstörungen, welche das Verschlucken ätzender Substanzen herbeiführt, bestehen bei Alkalien in Aufquellung der Epitelien und bei tieferer Zerstörung durch dieselben in Verwandlung der Schleimhaut zu einem bräunlichen Brei, bei Säuren in Coagulation des Eiweisses, wodurch die Schleimhaut einen weissen oder gelben Ueberzug erhält, der sich späterhin in einzelnen Fetzen ablöst, oder in tiefen bräunlichen Verschorfungen, die bei Heilung die erheblichsten Substanzverluste und Verengerungen des Oesophagus herbeiführen.

Aetiologie. Der Katarrh entsteht theils durch Erkältungen, theils durch Fortsetzung vom Rachen oder Magen aus, durch Einwirkungen intensiver Kälte- und Hitzegrade, starker alkoholischer Getränke, durch im Oesophagus stecken gebliebene fremde Körper oder endlich durch Blutstauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten. Der Croup und die Diphtheritis kommen entweder bei gleichen Erkrankungen im Larynx und Pharynx, oder bei Typhus, Cholera, Scharlach und Pocken vor. Die ätzenden Substanzen sind besonders Schwefelsäure, die namentlich häufig von kleineren Kindern verschluckt wird, wenn unachtsame Dienstmädchen beim Scheuern der Stuben mit dem sogenannten Oleum die Flasche mit der Säure nicht gehörig verbergen, seltener Salpetersäure oder Lauge.

Symptome. Die Erscheinungen sind gewöhnlich dunkel und lassen namentlich selten eine Unterscheidung der einzelnen obigen Zustände zu. Sie bestehen hauptsächlich in einem mehr oder weniger empfindlichen Druck, der Lage des Oesophagus entsprechend, also entweder unter dem Ringknorpel, unter dem Manubrium sterni, zwischen den Schulterblättern oder im oberen Theile des Epigastriums, und ist die üble Empfindung besonders beim Hinabgleiten fester Bissen fühlbar. Bisweilen entsteht ein krampfartiger Zustand des Oesophagus mit ernster Beklemmung und Athemnoth, welcher den Bissen vollkommen verhindert, hinabzugleiten

und ihn wieder regurgitirt. Die ausgebrochenen Substanzen sind mit zähem, puriformem Schleim überzogen; bisweilen mit Blutpünktchen besprenkelt. Abercrombie, Frank und Andere sahen durch den Brechact vollständige croupöse Membranen entleeren. Fiebererscheinungen sind dabei nicht vorhanden, wenn nicht eine concomitirende Erkrankung mit solchen verbunden ist.

Die Schlundsonde lässt sich beim chronischen Katarrh, wenn derselbe von keiner Verengerung begleitet ist, ohne Widerstand bis in den Magen einführen, doch ist sie mit Schleim und Epitelien bedeckt und lässt erkennen, welche Stelle des Oesophagus besonders empfindlich ist. Sind Blutspuren an der aus dem Oesophagus herausgezogenen Sonde sichtbar, so spricht dies für einen ulcerösen Process in der Speiseröhre. Ueber die Unterscheidung dieser ulcerösen Processe von Krebs s. Oesophaguskrebs.

Bei chemischen Zerstörungen ergiebt der Befund in der Mundhöhle die Diagnose. Schwefelsäureanätzungen bewirken einen weissen, wie mit dem Höllensteinstift bewirkten Ueberzug der Schleimhaut, Salpetersäure einen gelben. Schmerzen im Halse neben Anätzungen im Munde lassen Anätzungen des Oesophagus voraussetzen.

Behandlung. Stecken gebliebene fremde Körper sind durch die Schlundsonde in den Magen hinabzustossen. Beim acuten Katarrh sind zunächst nur flüssige Nahrungsmittel zu gestatten: Milch, Suppe und als Arznei eine Mandelemulsion (℞ Emuls. amygd. dulc. [20,0] et amar. [2,0] 120,0 Syr. s. 20,0 DS. 1—2stündl. 1 Esslfl.) oder eine Leinsamenabkochung zu verordnen. Auch warme Bäder und reizende Fussbäder sind zweckmässig. Ist der Schmerz sehr heftig, so können Schröpfköpfe oder Blutegel in den Rücken und fleissiges Trinken von Eiswasser nöthig werden. Zur Ableitung verordnet man milde Abführmittel (Infus. Sennae comp.). Bei Anätzungen mit Schwefelsäure ist sofort Magnes. carbon., theelöffelweise dem Trinkwasser zugesetzt, in hinreichender Masse zu verschlucken, dann durch Eiswassertrinken die Entzündung zu mässigen und späterhin durch schleimige Mittel und flüssige Kost die Abstossung des Nekrotisirten zu unterstützen. — Beim chronischen Katarrh mit und ohne Geschwüre bestreicht man mit einer Höllensteinsalbe (0,1:3,0 Fett) den Schwamm des Schlundstossers und führt den letzteren 1—2mal täglich bis über die empfindliche Stelle hinaus ein. Die Procedur lindert meist sofort die Beschwerden des Patienten, das Schlingen und die Empfindungen werden erleichtert und gelang es mir in ein Paar Fällen, in denen namentlich heftiges Sodbrennen, Druck im Oesophagus, Heraufwürgen von blutig tingirtem Schleim vorhanden war, nach 5—6 Wochen vollständige Heilung herbeizuführen. Beim chronischen Katarrh in Folge von Herz- und Lungenleiden ist eine Medication meist ohne allen Erfolg.

§. 2. Verengerung des Oesophagus, Stenosis oesophagi.

Anatomie. Die Verengerungen der Speiseröhre sind sehr verschiedengradig: während man in geringeren Graden das Lumen der Speise-

röhre kaum bemerkbar verengt findet, kann in den höheren und höchsten Graden kaum ein dünner Katheter durch die Speiseröhre geführt werden und die Passage im Oesophagus fast vollkommen gehindert sein. An der Stelle der Verengerung sind die Häute des Oesophagus je nach der Ursache entweder normal, oder — häufiger — verdickt, oberhalb der Verengerung meist erweitert und, besonders unmittelbar über der Verengerung hypertrophisch, die Schleimhaut im Zustande des Katarrhs, unterhalb der Verengerung zusammengeschrumpft, verengt. Die Länge der Verengerung kann sehr gering sein, eine kurze Strecke nur betragen, oder, wie das besonders nach Anätzungen mit Schwefelsäure vorkommt, es kann die ganze Länge des Oesophagus verengt sein. Am häufigsten trifft man Verengerungen an der Cardia und meistens ist nur eine Verengerung vorhanden.

Aetiologie. Das Lumen der Speiseröhre kann durch Compression von aussen, durch Veränderungen der Häute und durch steckengebliebene fremde Körper verengt werden.

a. Verengerungen durch Druck von aussen entstehen bei Geschwülsten am Halse: scrophulösen und krebsigen Lymphdrüsengeschwülsten, Entzündungen und Abscessen im Zellgewebe des Halses, Kropf, Aneurysmen. Bisweilen bewirkt anomaler Verlauf der Art. subclavia dextra, wenn dieselbe zwischen Trachea und Speiseröhre oder zwischen letzterer und der Wirbelsäule hindurchgeht, die Erscheinungen der Speiseröhrenverengerung (Dysphagia lusoria).

b. Verengerungen durch Erkrankungen der Häute werden besonders durch Krebs und Narbencontractionen nach Schwefelsäureeinwirkungen und Ulcerationen, seltener durch Verdickungen der Muscularis und des interfibrillären Bindegewebes im Verlaufe langwieriger chronischer Katarrhe hervorgebracht.

c. Verengerungen durch stecken gebliebene fremde Körper sind nächst den durch Krebs und Schwefelsäure bewirkten die häufigsten.

Bei Anämischen und Hysterischen kommt ziemlich häufig zeitweilig eine spastische Verengerung der Speiseröhre vor (Dysphagia spastica), bei der sich keine materiellen Veränderungen finden und die gewöhnlich ihren Sitz hinter dem Larynx hat.

Symptome. Die Verengerungen entwickeln sich bis auf die durch steckengebliebene fremde Körper entstandenen stets allmählich. Anfangs besteht nur geringe Mühe, selbst feste Bissen hinunterzuschlucken, späterhin entsteht Schwierigkeit dabei und die Kranken wählen mehr flüssige Kost zu ihrer Ernährung. Merkwürdiger Weise treten jedoch in diesem Stadium noch Zeiten ein, in denen das Schlingen leidlich geht und selbst mässig grosse feste Bissen hinabgeschluckt werden können, doch ist diese Besserung stets schnell vorübergehend. Immer wird anfänglich ein empfindlicher Druck an einer Stelle des Oesophagus, am häufigsten unter dem Manubr. sterni oder im Rücken, selbst bisweilen ein mehr oder weniger heftiger Schmerz bei der Passage der Speisen gefühlt. Der Patient muss jetzt anfangen, sehr langsam zu essen, und abwarten, bis der verschluckte weiche Bissen oder die Flüssigkeit die verengerte Stelle passirt hat, was oftmals ziemlich lange dauert. Häufig werden die Speisen regurgitirt, ein Phänomen, welches höchst wahrscheinlich durch Stagnation der in

der erweiterten Stelle über der Verengerung angehäuften Speisen und die dadurch bewirkte Reizung des hier dicht neben der Speiseröhre liegenden Vagus entsteht, da (galvanische) Reizung des Vagus an dieser und den höher gelegenen Stellen augenblickliche Zusammenziehungen der Speiseröhre herbeiführt (Budge, Memor. pag. 250). Schliesslich kann der Patient, und zwar häufig bei vollständigem Hunger, fast nichts mehr, selbst keinen Schluck Wasser in den Magen hinunterbringen: bei jedesmaligem Versuche erbricht er eine Menge Schleim, der bisweilen blutig tingirt ist, mit den flüssigen Speisen, die er verschluckt hatte. In Folge der fast absoluten Nahrungsabstinenz tritt Abmagerung und endlich der Tod unter Marasmus ein.

Bei der Entwickelung einer Speiseröhrenverengerung ist durch die vorsichtig gehandhabte Schlundsonde sowohl die Diagnose als solche zu sichern, als auch Aufschluss über den Sitz und Grad der Verengerung zu erlangen. Um so mehr ist frühzeitig die Schlundsonde anzuwenden, als nach Einführung derselben die Schlingbeschwerden, selbst bei der krebsigen Verengerung, eine kurze Zeit sich zu bessern pflegen. Ueber die Ursache der Stenose bleibt der Arzt anfangs häufig im Unklaren, wenn nicht die Aetiologie, z. B. Verschlucken ätzender Substanzen, Auskunft giebt. Ist kein derartiges ätiologisches Moment nachweisbar, ist der Patient ein alter Potator und steigert sich binnen wenigen Monaten die Verengerung zu einer hochgradigen, so wird man selten irren, wenn man eine krebsige Verengerung annimmt.

Behandlung. Schon um alle Reizungen der Schleimhaut des Oesophagus zu vermeiden, ist bei den ersten Erscheinungen der Verengerung die Ernährung durch flüssige Kost: Milch, Bier, Fleischbrühe zu bewerkstelligen. Späterhin, wenn die Verengerung schon bedeutende Grade erreicht hat, versteht sich dies von selbst. Die zur Beseitigung von Verengerungen empfohlenen inneren Mittel: Mercur bei entzündlichen Verdickungen und Stricturen, Salmiak, Jodkali, Extr. Cicutae mit salzsaurem Baryt und jedesmal 1 Löffel voll Baumöl vor dem Essen etc. sind theils erfolglos, theils sogar schädlich. Den meisten Erfolg haben bei Verengerungen durch ätzende Substanzen häufig wiederholte und geschickt ausgeführte Erweiterungen mit Bougies, die man allmählich dicker nimmt; es gelingt dadurch sehr oft eine fast vollständige Beseitigung der Strictur, wenn dieselbe nicht zu den krebsigen gehört.

§. 3. Erweiterung der Speiseröhre, Dilatatio oesophagi.

Anatomie. Die Erweiterung kann den Oesophagus in seiner ganzen Länge betreffen, ist walzen- oder spindelförmig und endet nach oben und unten auf normale Weise im Pharynx und Magen. Diese Erweiterungen sind selten, können aber nach Rokitansky monströse Grade erreichen und gewöhnlich sind die Wände des Oesophagus hypertrophisch, seltener verdünnt und erschlafft. In der Wiener Sammlung soll sich nach Rokitansky ein erweiterter Oesophagus befinden, der einen Mannesarm fasst.

Häufiger ist die Erweiterung partiell. Als solche beobachtet man

bisweilen eine allseitige unmittelbar über der Cardia gelegene, dem Vormagen der Vögel (Meckel) ähnliche Ausdehnung des Oesophagus. In andern Fällen findet man Divertikelbildung d. h. sackförmige, nach einer Seite nur erfolgte Ausdehnung einer Stelle. Diese Divertikelbildung kann auf zweierlei Weise vor sich gehen: am seltensten wohl nach der von Cruveilhier angenommenen Weise, indem die Schleimhaut hernienartig durch die Muscularis nach aussen gedrängt wird; häufiger werden sämmtliche Häute des Oesophagus nach hinten sackartig vorgestülpt, während die vorderen und seitlichen Theile desselben nicht betheiligt sind. Durch Hineindringen von Speisen vergrössert sich der Sack immer mehr, während seine Oeffnung dieselbe bleibt. Die Häute des Sackes sind meist etwas verdickt, die Schleimhaut im Zustande des Katarrhs und bisweilen mit grossen Schleimmassen bedeckt. Die Ingesta verbleiben häufig sehr lange in dem Divertikel und fand Förster in einem Falle mehrere Rehposten in demselben, die sich gegenseitig abgeschliffen und glänzende Flächen hatten. Durch Druck des ausgedehnten, bisweilen Kindskopf grossen, zwischen Oesophagus und Wirbelsäule gelegenen Sackes auf den Oesophagus wird das Hinabgleiten der Speisen in den Magen verhindert, die Ernährung gestört, und der Tod erfolgt entweder durch Marasmus oder durch den Druck des Sackes auf die Luftröhre oder grossen Gefässstämme. In einem von mir beobachteten Falle eines etwa Kinderhand grossen Divertikels an der hinteren Fläche des Oesophagus in der Höhe des Kehlkopfs starb der Kranke durch Lungenbrand, indem die im Sacke angehäuften Speisen schliesslich in den Kehlkopf und die Lungen herabgeflossen waren.

Aetiologie. Die totale Erweiterung soll nach Rokitansky in Folge einer Erschütterung des Oesophagus durch Schlag oder Stoss auf die Brust sich entwickeln können oder durch wiederholtes, habituelles Erbrechen, nach Oppolzer durch den Genuss grosser Mengen warmen Wassers bei Behandlung der Gicht nach der bekannten Methode von Cadet de Vaux (?). Nach Förster sind langwierige chronische Entzündungen, welche Erschlaffung der musculösen und elastischen Elemente bedingen, die wahrscheinlichsten Ursachen.

Die Divertikelbildung entsteht wohl meistens durch den langen Aufenthalt in den Oesophagus eingekeilter fester Speiseklumpen' und eine dadurch hervorgerufene Entzündung und fettige Degeneration der Musculatur, bisweilen durch das Vorhandensein einer Stenose, oder sie ist angeboren. Kleine kegelförmige Ausstülpungen sollen durch Zug nach aussen bei vernarbenden und schrumpfenden Lymphdrüsen entstehen können. In meinem Falle hatte sich der Divertikel unmittelbar nach einer „Halsentzündung" entwickelt. In manchen Fällen scheint ein fötaler Entwickelungsfehler die Ursache der Divertikelbildung zu sein.

Symptome. Die totale Erweiterung macht erst dann Symptome, wenn sie hochgradig ist und Lähmungserscheinungen der Muscularis vorhanden sind. Durch den längeren Aufenthalt einer grösseren Masse Speisen entsteht Druck, Beängstigung, durch die Lähmung Unfähigkeit, die Speisen in den Magen weiter zu befördern. Die Schlundsonde giebt keinen diagnostischen Aufschluss. Gewöhnlich bleibt bei der Unbestimmtheit der Symptome die totale Dilatation unerkannt.

Die partielle Erweiterung macht in ihren geringeren Graden gleichfalls keine charakteristischen Symptome, bei erheblicheren Graden jedoch, in denen die Speisen nicht in den Magen gelangen, sondern sich im Divertikel tagelang anhäufen, hat der Patient, trotzdem er gegessen, Hunger, seine Magengrube ist eingesunken, der Magen leer. Bei länger bestehenden Stenosen liegt stets der Verdacht vor, dass sich eine Erweiterung der Speiseröhre vor der Verengerung gebildet hat: die Diagnose wird um so sicherer, wenn die Speisen, nachdem sie schon stundenlang verschluckt waren, wieder in alkalischer Beschaffenheit mit Schleim umhüllt regurgitirt werden und bis zur Regurgitation an einer Stelle des Oesophagus einen dumpfen, schmerzhaften Druck bewirken.

Auch die Divertikelbildungen sind mit Regurgitiren der Speisen verbunden, doch kommt dasselbe meist längere Zeit nach dem Essen zu Stande, wie bei den durch Stenosen hervorgerufenen Erweiterungen, die Speisen sind zersetzt, in Fäulniss übergegangen, riechen höchst putrid und sind meist mit grossen Mengen Schleim vermischt. Fast immer ist der Athem der Kranken und das durch Rülpsen entleerte Gas sehr übelriechend. Sitzt der Divertikel am Halstheile des Oesophagus, so bemerkt man bisweilen neben dem Larynx eine Geschwulst, die sich beim Essen vergrössert und nach dem Regurgitiren verkleinert. Gewöhnlich gelingt es durch die Sonde in den Divertikel zu gelangen, und dadurch die Diagnose zu sichern, dass die Sonde im Divertikel ein Hinderniss in der Vorwärtsbewegung findet und nicht bis in den Magen vorgeschoben werden kann. In dem oben erwähnten Falle gelang es mir einmal, durch stumpfwinklige Einbiegung des Endes einer Schlundsonde nach Art ähnlich gebogener Harnröhrenbougies in die nach vorn vom Divertikelsacke liegende Oesophagusöffnung vorwärts zu dringen.

Alle Erweiterungen der Speiseröhre entwickeln sich sehr allmählich und kann das Leben bei kleineren Erweiterungen erhalten bleiben, doch pflegen auch diese letzteren binnen wenigen Jahren einen bedeutenderen Umfang zu erlangen und dann durch Verhungern oder Circulations- und Athmungsbeschwerden den Tod herbeizuführen.

Behandlung. Die Compression bei am Halse sitzenden Divertikeln (Odier), die ausschliessliche Ernährung durch die Schlundsonde oder durch ernährende Klystiere, Pillen aus Extr. Conii mac., Adstringentien (Ratanha, Tormentille, Alaun), Aetzungen der kranken Stelle vermittelst eines Aetzmittelträgers (Dreysig) etc. werden wenig Erfolg auf das Leiden haben. Fast immer werden wir uns darauf beschränken müssen, flüssige Kost, die nicht leicht in Fäulniss übergeht (Fleischbrühe), in kleinen Portionen langsam nehmen zu lassen und ist die Passage sehr gestört, durch Bougies und Schlundsonde zu versuchen, den Speisen den natürlichen Weg frei zu machen. In meinem Falle genoss der Kranke, der übrigens seit 15 Jahren am Divertikel litt, grosse Mengen flüssige Speisen, wenigstens ein Liter jedes Mal. Der Eintritt dieser Massen in den Divertikel geschah unter einem rasselnd-sprudelnden Geräusche, welches in der Nähe des Manubrium sterni am deutlichsten gehört wurde. Der Sectionsbefund erwies, dass der Kranke bei jedesmaliger Mahlzeit erst seinen Divertikelsack voll füllen musste und nach diesem Acte erst das Ueberlaufende in die Speiseröhre und den Magen gelangte.

§. 4. Neubildungen im Oesophagus.

Anatomie. Selten sind Fibromyome und Lipome. Sie bilden kleine bohnengrosse, verschiebbare Geschwülste meist im unteren Theile des Oesophagus und gehen die ersteren vom Muskel-, die zweiten vom submucösen Gewebe aus; sehr selten sind fibröse Polypen von grösserem Umfange, welche das Lumen des Oesophagus verstopfen und gehen diese meistens von der Cartilago cricoidea aus. Am häufigsten sind Cancroide (Epitelialkrebse). Ihr Sitz ist hauptsächlich das mittlere Drittel des Oesophagus, da, wo der linke Bronchus die Speiseröhre kreuzt. Sie sind stets primäre, allein im Körper bestehende Krebse und bestehen anfänglich aus gürtelförmigen Verdickungen der Wandung, die aus dicht gedrängten platten Zellen in der für Cancroide charakteristischen Anordnung bestehen, zunächst wenig über die Oberfläche emporragen, dagegen schon früh in die Tiefe dringen und alle Häute durchsetzen. Späterhin entsteht ein Gürtelgeschwür mit infiltrirtem Rande und Grunde, welches eine Verengerung des Oesophagus zur Folge hat. Gewöhnlich nimmt das Cancroid den Oesophagus auf eine Länge von 2—3 Zoll ein und heftet denselben an der Wirbelsäule fest. Durch weiteres Umsichgreifen und jauchigen Zerfall des Cancroids kann es zu Communicationen mit dem Mediastinum, der Trachea und den Bronchen, selbst zur Arrosion der Aorta kommen.

Bisweilen kommen von benachbarten Organen z. B. vom Mediastinum aus auf den Oesophagus fortgesetzte Carcinome vor. Sehr selten werden in der Speiseröhre der Scirrhus und Markschwamm beobachtet und findet man dann gewöhnlich auch secundäre Krebse in den Lungen, der Leber, den Nieren und anderen Organen, während derartige secundäre Verbreitungen des Epitelialkrebses fast nie vorkommen. Rokitansky bezieht manche Narbenstricturen auf Heilung von Cancroiden, doch wird die Richtigkeit dieser Deutung von den übrigen Anatomen nicht anerkannt.

Eine **Aetiologie** des Oesophaguskrebses giebt es nicht, doch ist allgemein bekannt, dass namentlich ältere Potatoren nicht selten von dieser Krankheit befallen werden. Ebenso ist dieser Krebs bei Männern häufiger wie bei den Frauen.

Symptome. Kleine Fibrome wird man selten zu diagnosticiren im Stande sein; grössere gestielte Polypen, welche das Lumen der Speiseröhre verengen und die Erscheinungen der Stenose hervorrufen, sind bisweilen mit dem Finger zu erreichen. Die letzteren können mit Krebs verwechselt werden, doch ist ihr Verlauf weit langsamer und gestattet die Elasticität des Oesophagus häufig, den Polypen mit der Sonde zu umgehen.

Das Cancroid entwickelt sich zunächst unter den Erscheinungen der Speiseröhrenverengerung, wobei zugleich auffallend schnell Abmagerung eintritt. Die Haut wird welk, trocken, rissig, das Fettpolster schwindet, während der Patient vergebliche Versuche macht, durch dieses oder jenes Stärkungsmittel dem körperlichen Verfalle entgegenzuwirken. Fast täglich erbricht er grosse Schleimmassen, die in einzelnen

Fällen blutig tingirt sind und wohl auch abgestossene Krebspartikelchen enthalten. Von Zeit zu Zeit pflegt es einmal besser mit der Passage in der Speiseröhre zu gehen und frische Hoffnungen regen sich im Patienten, doch selten dauert diese anscheinende Besserung an. Fast immer ist hartnäckige Verstopfung vorhanden, dagegen fehlen häufig erhebliche Schmerzen. Endlich lässt die gesteigerte Verengerung fast gar keine Speisen mehr in den Magen durch, höhere Grade des Marasmus stellen sich ein, der Patient kann nicht mehr gehen, seine Füsse schwellen und endigt nicht ein Durchbruch in die Bronchen unter erstickendem Husten oder ein Anfressen der Aorta und dadurch herbeigeführte Blutung plötzlich das Leben, so erfolgt der Tod endlich unter Erschöpfung. Die mittlere Dauer des Speiseröhrenkrebses beträgt nach Lebert 13 Monate.

Die Diagnose wird selten irrthümlich sein, wenn man in allen den Fällen Speiseröhrenkrebs annimmt, in welchen sich bei älteren Personen, namentlich Potatoren, die Erscheinungen der Stenose des Oesophagus entwickeln, ohne dass man für dieselbe eine andere Ursache (wie Anätzungen etc.) auffinden kann. Sind zugleich lancinirende Schmerzen im Epigastrium und im Rücken vorhanden oder kann man, wie das in allerdings nur höchst seltenen Fällen möglich ist, eine Geschwulst am Halstheile des Oesophagus von aussen durchfühlen, so wird die Sicherheit der Diagnose noch erhöht.

Behandlung. Das Bougiren der Strictur ist sehr gefährlich und muss in den späteren Stadien der Krankheit ganz unterlassen werden, da leicht Perforationen bewirkt werden. Eine curative Behandlung des Speiseröhrenkrebses giebt es nicht — alle Fälle sind tödtlich. Man beschränke sich auf eine passende Auswahl der Nahrungsmittel, reiche hin und wieder ein Abführmittel und stille die Schmerzen durch Morphium. Eine Ernährung durch Klystiere gehört zu den Spielereien und ist ungenügend.

§. 5. Perforation und Ruptur der Speiseröhre.

Es werden einige Fälle erzählt, in denen ohne vorhergegangene Texturerkrankung eine Berstung der Speiseröhre eingetreten sein soll; so berichtet Oppolzer über eine solche spontane Ruptur mit tödtlicher Hämorrhagie ins Mediastinum durch starke Anstrengung beim Wäscheplätten. In anderen Fällen soll durch Erbrechen, Würgen, Husten die normale Wand der Speiseröhre geborsten sein. Gewöhnlich sind bei Speiseröhrenruptur die Wände der Speiseröhre durch Ulceration verdünnt.

Perforationen können entstehen durch ulceröse und krebsige Zerstörungen der Schleimhaut und der Muscularis von innen nach aussen, doch ist es sehr fraglich, ob einfache katarrhalische Geschwüre dies vermögen — gewöhnlich gehören die Geschwüre dem Cancroide an oder sie sind durch umfängliche Anätzungen mit corrodirenden Substanzen entstanden; oder von aussen nach innen bei Vereiterungen von Bronchialdrüsen, Durchbruch von Lungencavernen, Retropharyngeal- und Senkungsabscessen bei Wirbelcaries, selten durch Berstung eines Aneurysma in die Speiseröhre.

Symptome. Die Erscheinungen sind verschieden nach den Organen, in welche der Durchbruch stattgefunden hat, und treten dieselben entweder unvermuthet und plötzlich unter Blässe der Haut, Ohnmacht, bisweilen unter einem heftigen Schmerze in der Brust ein oder es gehen den Erscheinungen der Ruptur und Perforation die Erscheinungen der ursächlichen Erkrankung voran. Findet der Durchbruch in die Pleura statt, so entwickelt sich schnell Pneumothorax, werden Bronchen durchbrochen, so entsteht durch das Eindringen von Ingesten in dieselben Erstickungs-Husten und Entleerung der Speisen durch die Luftwege, beim Durchbruch in eine Arterie copiöses Blutbrechen etc. In einzelnen Fällen geht dem perforirenden Krebse eine entzündliche Infiltration des betreffenden Organs vorher und es entstehen unbestimmte pleuritische, bronchitische oder pericarditische Erscheinungen.

Eine Behandlung giebt es nicht, alle Fälle enden fast sofort tödtlich.

Krankheiten des Magens.

§. 1. Der acute Katarrh des Magens.

Anatomie. Bekanntlich entsteht bei der normalen Verdauung durch den Reiz der Ingesta ausser einer vermehrten Absonderung von Magensaft eine auf Hyperämie der Mucosa beruhende röthere Färbung der Magenschleimhaut, die nach Beendigung der Verdauung wieder verschwindet. Beim acuten Katarrh finden wir im Allgemeinen dieselben Erscheinungen, nur hochgradiger, anhaltend und meist sich nicht, wie bei der physiologischen Hyperämie, auf den ganzen Magen, sondern nur auf einen Theil desselben, am häufigsten auf die Pylorushälfte erstreckend. Die Schleimhaut ist lebhaft injicirt — bei Stauungshyperämie bläulich, cyanotisch — und zwar entweder gleichmässig diffus oder baumförmig verzweigt, fleckig, gesprenkelt und mit kleinen Ekchymosen durchsetzt, ferner gelockert und geschwellt durch Vermehrung der Labzellen und seröse Transsudation in das interstitielle Bindegewebe, ihre Oberfläche mit einem zähen, glasigen, bisweilen etwas blutigen Schleime bedeckt. Selten finden sich oberflächliche Substanzverluste (katarrhalische Erosionen). Nimmt auch das submucöse Bindegewebe und die Muscularis an der katarrhalischen Reizung Theil, so ist der Magen contrahirt — in den häufigsten Fällen aber ist die Muscularis erschlafft und der Magen durch Gasentwickelung ausgedehnt. Die häufigste Complication des acuten Magenkatarrhs ist bei Kindern die Fortsetzung des acuten Katarrhs auf den Dünndarm („Magen-Darmkatarrh"), während bei Erwachsenen der acute Magenkatarrh häufiger ohne diese Complication besteht.

Eine besondere Form des acuten Magenkatarrhs ist die sog. Gastritis glandularis, bei welcher die Vorgänge hauptsächlich die Drüsen des Magens betreffen. Sie beginnt mit gleicher Röthe der Schleimhaut wie die eben beschriebene Form des acuten Katarrhs, doch fehlt häufig schon jetzt der Schleimüberzug über der Mucosa. Sehr bald wird die Oberfläche lehmgelb und auf Durchschnitten erscheint die Drüsenschicht als scharf abgegrenzte gelbe Verdickung. Mikroskopisch sieht man eine Trübung der Labzellen und stärkere Anfüllung derselben mit einer körnigen (wahrscheinlich aus Albumen bestehenden) Masse; späterhin vergrössern sich die Körnchen mehr und mehr zu kleinen Fettkügelchen und auch im interstitiellen Bindegewebe und in den Gefässwänden geht die Ablagerung von Fettkügelchen vor sich, während die Oberfläche der Mucosa immer trockener wird und die Schleimsecretion ganz aufhört. Der

Process ist entweder über den ganzen Magen oder nur auf einzelne umschriebene Stellen ausgedehnt und bewirkt nicht selten molecularen Zerfall der obersten Schleimhautschichten (fettige Usur), doch kommt es selten zu Blutungen (Klebs). Die Krankheit kann sich zurückbilden, doch geschieht dies stets sehr langsam und verzögert sich aus diesem Grunde die Reconvalescenz in solchen Zuständen ausserordentlich.

Aetiologie. Der acute Katarrh ist entweder eine primäre oder secundäre Erkrankung, für welche einzelne Individuen eine besondere Disposition zeigen, so dass sie sich bei der geringsten Gelegenheit jedesmal einen Magenkatarrh zuziehen. Namentlich findet man diese erhöhte Disposition häufig bei Kindern von 3.—6. Lebensjahre, wenn sie schon einmal von acutem Magenkatarrhe befallen waren.

Der primäre Katarrh entsteht besonders durch Erkältungen bei Durchnässungen des schwitzenden Körpers, bei kalten Füssen, und ist dann häufig mit Katarrhen der Respirationsorgane verbunden; ferner durch den Genuss absolut zu grosser, durch den Magen nicht zu bewältigender Mengen Speisen, wie das bei opulenten Gastmählern beobachtet wird, oder relativ zu grosser Mengen Speisen bei Schwächezuständen, z. B. im Reconvalescenzstadium schwerer Krankheiten, wo oft eine kleine an sich nicht zu grosse Menge Speisen schon genügt, einen gerade hier sehr hemmenden und störenden Magenkatarrh herbeizuführen, der nicht selten den günstigen Ausgang der Krankheit in Frage stellt. Sehr häufig wird der Genuss zu fetter, zu schwer verdaulicher oder in Fäulniss übergegangener Nahrungsmittel, bei Säuglingen namentlich in Gährung übergehender Milch, bei kleinen an das Naschen gewöhnten Kindern der zu häufige Genuss von Zuckerwerk und Kuchen zur Ursache des acuten Magenkatarrhs. Ferner verursacht langes Hungern Magenkatarrh, wie das öfters bei den Juden bei der Feier der langen Nacht beobachtet wird. Ebenso intensive Reize, die unmittelbar den Magen treffen: der Genuss von Eis oder sehr kalten Wassers bei erhitztem Körper (die frühere „Gastritis a refrigerio"), scharfer Gewürze, besonders starker alkoholischer Getränke; hierher gehört auch ein reichlicher Gallenerguss in den Magen bei heftigem Aerger. Endlich gilt der Genius epidemicus als Ursache namentlich epidemisch herrschender fieberhafter Magenkatarrhe, die in ihrer häufigen Combination mit Darmkatarrh entweder unsere Cholera nostras oder das früher sogenannte Schleimfieber, Febris gastrica, darstellen.

Der secundäre acute Magenkatarrh kommt bisweilen durch collaterale Fluxion bei Suppressio mensium, ferner bei der phlegmonösen Gastritis und den runden Magengeschwüren, häufiger als Stauungserscheinung bei acuten Infiltrationszuständen der Lungen, bei Endo- und Myocarditis vor.

Die Gastritis glandularis wird besonders ausgezeichnet und constant bei der Phosphorvergiftung und bei der Variola, nicht selten bei Typhus und puerperalen Processen beobachtet. Geringere Grade finden sich bei fast allen febrilen Erkrankungen und von den Metallvergiftungen besonders bei der Quecksilber-, Arsenik- und Antimonvergiftung und sind die unter diesen Umständen auftretenden gastrischen Erscheinungen und zum Theil wenigstens die Verminderung des Körpergewichts auf Gastritis

glandularis zu beziehen. Die Entstehung der Gastritis gland. geschieht vom Blute aus, nicht durch directe locale Einwirkung, wie man das bis vor Kurzem namentlich von der Phosphorvergiftung geglaubt und angenommen hat, und fehlen der Regel nach alle Zeichen von Anätzung im Magen. Pathognomonische Symptome macht die Gastritis glandularis nicht.

Symptome. Die Erscheinungen differiren zunächst, je nachdem der Patient ein Erwachsener ist oder sich in den ersten Kinderjahren befindet.

Bei Erwachsenen wird der acute Magenkatarrh am häufigsten unter dem als „Magenüberladung, verdorbener Magen, Indigestion, Gastricismus“ bekannten Krankheitsbilde beobachtet. Die Kranken haben Ekel vor allen Speisen, Druck auf die Magengrube ist empfindlich, der Magen durch Gase ausgedehnt, die Zunge, namentlich in ihrem hinteren Theile schleimig belegt, der Geschmack pappig oder gallig, Uebelkeit und Brechneigung vorhanden, der Kopf eingenommen, oftmals heftiger drückender Schmerz in der Stirn, welcher den Schlaf stört, das Allgemeingefühl deprimirt, ohne dass eine eigentliche Fieberbewegung zu bestehen braucht. Die Diagnose wird meist leicht durch den Nachweis einer Diätsünde begründet. Der Zustand dauert in den gewöhnlichen Fällen 1 bis höchstens 2—3 Tage und geht nach einem ruhigen Schlafe in Genesung über. In einzelnen Erkrankungen erfolgt auch bei Erwachsenen der Uebergang des Katarrhs auf den Dünndarm, häufige dünne Stuhlentleerungen mit mehr oder weniger heftigen Kolikschmerzen treten ein, der Urin ist sparsam und stark mit harnsauren Salzen saturirt, doch geht meist auch dieser Zustand bei einem richtigen Verhalten schon nach wenigen Tagen in volle Genesung über.

Bei Säuglingen erleiden die eben beschriebenen Erscheinungen einige Abweichungen. Merkwürdiger Weise pflegt der Appetit selbst in höheren Graden des Magenkatarrhs in ungeschwächtem Grade fortzubestehen, obwohl man annehmen muss, dass keine Verdauung stattfindet. Bis auf wenige Ausnahmen sucht das kranke Kind sofort die Mutterbrust wieder auf, wenn es soeben erst durch Erbrechen alles Genossene wieder von sich gegeben hat. Auch die Empfindlichkeit des Magens ist nicht gesteigert, da weder auf Druck auf die Magengegend bemerkbar reagirt wird und das Kind sich bestrebt, grosse Mengen Milch der Mutter abzusaugen und darin eine gewisse Beruhigung findet. Als vorwaltende Erscheinung muss das Erbrechen alles Genossenen betrachtet werden. Die erbrochene Milch ist entweder geronnen oder wegen des Vorhandenseins grosser Mengen alkalischen Schleims im Magen häufiger ungeronnen, „ungekäst“. Bei Theilnahme des Darms bestehen häufige Entleerungen von sauren, grünlichen, käsigen, höchst übelriechenden Massen und kolikartige Erscheinungen, am meisten unmittelbar vor den Entleerungen, wodurch die Kinder unruhig werden, schreien, die Beine wiederholt an den Leib anziehen. Auch der Schlaf der Kinder ist gestört und bringt der Krankheitszustand, wenn er nicht schnell gehoben wird, durch schnelle Abmagerung und Collapsus häufig grosse Lebensgefahr. Geht der acute Magen-Darmkatarrh in Genesung über, so verschwindet die abnorme Beschaffen-

heit und der üble Geruch der Ausleerungen, die Kinder bekommen ruhigen Schlaf etc., doch bleibt meist eine Neigung zu Recidiven zurück.

Bei älteren Kindern haben die Symptome des acuten Magenkatarrhs oft grosse Aehnlichkeit mit einem Hydrocephalus acutus und umgekehrt und muss der vorsichtige Arzt sich in seinem Urtheile nicht selten zunächst sehr reservirt halten. Der beim Katarrh aufgetriebene, beim Hydrocephalus muldenförmig eingezogene Unterleib, die Empfindlichkeit des Magens bei Druck, die meist stark belegte Zunge, die Appetitlosigkeit, die bisher gesunden Verhältnisse des Kindes beim Katarrh gegenüber dem Kopfschmerz und der nächtlichen Unruhe, dem Erbrechen beim Aufrichten im Bette, den scrophulösen Constitutions- und Ernährungsverhältnissen, dem Nachweis häufiger Vererbung von Tuberculose bei Eltern und Geschwistern etc., eventuell der weitere Verlauf hellen meistens die Diagnose auf.

Ganz ähnlich wie die auf einem Diätfehler beruhenden acuten Magen-Darmkatarrhe verlaufen die in den heissen Sommermonaten durch Erkältungen des Unterleibes und der Füsse, Genuss wässriger, oftmals nicht ganz reifer Früchte oder schlechten, in Gährung befindlichen Bieres (Erndtebier) etc. entstandenen, gewöhnlich epidemisch auftretenden Brechdurchfälle, Cholera nostras. Fast immer gesellt sich bei diesen Erkrankungen zu den häufigen mit Kollern im Leibe verbundenen wässrigen Entleerungen des Darms häufiges Erbrechen und es kann in intensiven Fällen eine solche Ermattung des Kranken binnen wenigen Stunden sich entwickeln, dass der Zustand höchst bedrohlich aussieht. Und in der That verlor ich vor mehreren Jahren einen kräftigen, noch nie krank gewesenen Mann von einigen vierzig Jahren, nachdem kaum einen halben Tag die Erscheinungen der Cholera nostras bestanden hatten. Solche Ausgänge gehören aber zu den Seltenheiten und ist der Uebergang in schnelle und vollständige Genesung der fast alleinige. Gewöhnlich tritt unter Transspiration der Haut, Hebung des Pulses und Nachlass der übrigen Erscheinungen die Genesung ein. Die Diagnose und Prognose wird namentlich durch den Nachweis gesichert, dass zur Zeit keine asiatische Cholera herrscht.

Bisweilen tritt der acute Magenkatarrh in Form eines länger anhaltenden fieberhaften Zustandes mit mehr oder weniger Betheiligung des ganzen Darms auf, Febris gastrica, gastrisches Fieber, welches bei Personen mit schlaffer Faser, Anämischen, nach Wunderlich bei schwächlichen und älteren Individuen mit einer enormen Schleimproduction im ganzen Intestinaltractus verbunden sein kann, während das Fieber einen schleichenden, remittirenden Charakter hat, Febris gastrica pituitosa. Ich theile vollkommen die Ansicht Niemeyer's, dass diese gastrischen, respective Schleimfieber mit einer typhösen Infection durchaus nicht immer etwas zu thun haben und nicht, wie Einige wollen, immer als leichte Typhen betrachtet werden müssen, wenngleich in vielen Fällen auch die Typhen in solchen leichteren gastrischen Formen verlaufen. Die praktische Erfahrung lehrt, dass einfache Schädlichkeiten, wie sie dem Magenkatarrhe zu Grunde liegen (Diätfehler, Erkältungen, atmosphärische und tellurische Einflüsse), im Stande sind, eine Febris gastrica zu erzeugen und ist daher die Febris gastrica als Krankheit sui generis vom Typhus zu

trennen. Wegen der nicht unerheblichen Verschiedenheit der Symptomencomplexe des gastrischen Fiebers als solchen und seines Auftretens bei geschwächten, unkräftigen Personen ist es zweckmässig, zwei Typen festzuhalten:

a. Febris gastrica simplex, einfaches gastrisches Fieber.

Den Beginn machen gewöhnlich die oben beschriebenen Erscheinungen von Gastricismus. Hierzu gesellen sich sehr bald meist intensive Fiebererscheinungen: Frösteln, dann heftige Hitze, frequenter Puls, starker Durst, heftiger Kopfschmerz. Der Kranke fühlt sich sehr leidend, matt, sucht das Bett, fühlt sich in seinen Gliedern wie zerschlagen, doch kommt es wegen innerer Unruhe zu keinem ruhigen Schlafe, nicht selten sogar zu Delirien. Häufig ist Brechneigung und Erbrechen von sauren Massen vorhanden. Die Zunge ist weiss belegt, nach hinten gelb, der Appetit gleich Null, der Geschmack pappig, die Magengrube ausgedehnt und bei Druck empfindlich, der Stuhl verstopft, der Urin hochroth, bisweilen jumentös. Der Kranke hat das Gefühl, dass ihm eine ernste Krankheit bevorsteht. In einzelnen Fällen ist gleichwohl schon am andern Tage dieser anscheinend bedrohliche Zustand vorüber und der Patient wieder fähig, seinen Geschäften in gewohnter Weise nachzugehen. Weit häufiger jedoch findet nur ein Nachlass der Fiebererscheinungen am nächsten Morgen statt und kehrt gegen Abend die Fieberhitze etc. wieder. So geht es 3—6—8 Tage fort und nimmt während dieser Zeit die Hinfälligkeit nicht selten erheblich zu. Sehr häufig kommt es schon nach einigen Tagen zu Bildung von Herpes labialis. Endlich zeigt sich Neigung zu Transspiration und werden zuerst die Handteller feucht, das Fieber lässt schnell nach, das Allgemeingefühl kehrt wieder, die Zunge fängt an sich zu reinigen, indem zuerst die Spitze und die Ränder ihre normale Beschaffenheit annehmen, doch pflegt dieser Reinigungsprocess der Zunge sich gewöhnlich 8 Tage lang hinzuziehen und namentlich am Morgen noch die Spuren des Katarrhs am längsten zu zeigen; endlich kann nunmehr der Erkrankte als Reconvalescent betrachtet werden.

Eine Verwechslung der Febris gastrica mit Typhus ist meistens leicht zu vermeiden, wenn man erwägt, dass im Typhus die Temperatur gradatim steigt, also am siebenten Krankheitstage höher ist wie am ersten, während sich hier die Fieberhöhe fast plötzlich entwickelt und am ersten Tage am intensivsten ist, dass beim Typhus die Haut constant trocken und heiss, beim gastrischen Fieber nicht selten noch in den Handtellern oder allgemein feucht ist, Herpes labialis beim gastrischen Fieber sehr häufig beobachtet wird, im Typhus immer fehlt, der Urin beim gastrischen Fieber sehr häufig eine grosse Menge Urate und Chloride enthält und sedimentirt, beim Typhus beide vermindert zu sein pflegen, die Farbe dem Braunbier ähnlich ist etc. Entwickeln sich am Ende der ersten siebentägigen Periode Roseola, Milztumor und trockene rissige Zunge, so kann es keine Frage mehr sein, dass Typhus und nicht gastrisches Fieber vorliegt.

b. Febris gastrica pituitosa, Schleimfieber.

Die Krankheit fängt mit sehr mässigen Fiebererscheinungen, jedoch grosser Mattigkeit und einer grossen Schleimentwickelung im ganzen Intestinaltractus an, so dass schon in den ersten Tagen der Krankheit der Patient fortwährend räuspert, um die Rachen- und Mundhöhle, die Zähne, die Zunge von der grossen Menge zähen und schmierigen Schleims zu befreien. Gleichzeitig besteht hartnäckige Stuhlverstopfung und die endlich entleerten scybalösen Kothballen sind gleichfalls mit vielem Schleim umhüllt. Die Zunge ist dick belegt, der Geschmack sehr fade, pappig, das Gesicht blass, die Körpertemperatur mässig erhöht, jedoch auch am Morgen noch gesteigert (Febris remittens), der Puls klein und frequent, zuweilen verlangsamt, der Urin trübe, das Sensorium bisweilen etwas benommen, doch bei weitem nicht in dem Grade gestört, wie das bei einem Typhus der Fall ist, und Neigung zu Schlaf ist vorhanden. Unter diesen Erscheinungen zieht sich die Krankheit gewöhnlich 3—4 Wochen, bisweilen auch länger hin, der Kranke wird immer matter, magert in hohem Grade ab und bildet die Krankheit gewöhnlich eine grosse Geduldsprobe für den Patienten und Arzt. Endlich fängt die Haut an feucht zu werden, es entwickeln sich Schweisse, die Stuhlentleerung erfolgt freiwillig und häufiger, die Faeces sind nicht mehr hart, sondern breiig, die Production von Schleim lässt nach, die Zunge wird reiner, der Urin macht starke Niederschläge, der Puls verlangsamt sich erheblich und sinkt bisweilen selbst auf 40 Schläge und nur sehr langsam geht die Besserung vorwärts. Gleichwohl tödtet die Krankheit nur ausnahmsweise und besonders dann, wenn die Kranken alte, schwache Personen sind. Dagegen sind Rückfälle nach den geringsten Diätfehlern sehr häufige Vorkommnisse.

Was die Deutung der biliösen Fieber anlangt, so gehört ein grosser Theil von ihnen unzweifelhaft zu den fieberhaften Magen-Darmkatarrhen und ist der gleichzeitige Icterus auf eine Fortsetzung des Katarrhs auf den Ductus choledochus und die Gallengänge und die dadurch bedingte Schwellung der Schleimhaut desselben zu beziehen: durch den Katarrh wird der Abfluss der Galle aus der Leber erschwert, der Icterus ist ein durch Katarrh bedingter Stauungsicterus. Die neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben aber noch eine zweite Entstehungsweise des Icterus in hohen fieberhaften Krankheiten kennen gelehrt, die auch beim acuten fieberhaften Magen-Darmkatarrhe höchst wahrscheinlich der Erkrankung den biliösen Charakter aufdrücken kann, es ist dies die neben Zerfall der Blutkörperchen entstehende fettige Entartung der Drüsen und Drüsenzellen in der Leber, die mit einer gleichen Entartung in den Magendrüsen, Gastritis glandularis, einhergeht. Diese fettige Entartung im Magen und in der Leber ist hauptsächlich der pathologische Befund bei den secundären Magenkatarrhen bei heftigen Pneumonien, Typhen, pyämischen Processen, Variola und den übrigen Exanthemen, die mit einem tiefen Ergriffensein der ganzen Constitution verbunden sind.

Behandlung. Prophylaxis. Nur selten wird der Arzt in der

Lage sein, den Eintritt eines acuten Magenkatarrhs zu verhindern, am häufigsten noch im Reconvalescenzstadium schwerer Krankheiten durch genaue Bestimmung des quale und quantum der Nahrungsmittel oder bei Menstruatio difficilis durch Abführmittel, warme Sitz- und Fussbäder, warme Einspritzungen in die Scheide, oder endlich bei Säuglingen, die künstlich ernährt werden, durch sorgfältige Auswahl passender Nahrungsmittel. In letzter Beziehung ist den Müttern namentlich einzuschärfen die Bereitung der Nahrungsmittel stets selbst vorzunehmen oder bei der Zubereitung zugegen zu sein, da die tägliche Erfahrung lehrt, dass fremde Porsonen fast ausnahmslos unzuverlässig sind. Wenn einigermassen möglich, gestatte man bei jungen Säuglingen nie in den heissen Sommermonaten den Beginn einer künstlichen Ernährung resp. die Entwöhnung am wenigsten wenn z. B. epidemische Durchfälle herrschen.

Die „künstliche Ernährung" besteht in der Darreichung der sog. Milchsurrogate: der Liebe-Liebig'schen Suppe, des Nestle'schen Kindermehls u. s. w. Alle diese Surrogate haben grosse Mängel und erreichen nicht im Entferntesten die Leichtverdaulichkeit der Muttermilch. Sie passen desshalb nicht bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen; allenfalls bei $\frac{1}{2}$- und $\frac{3}{4}$-jährigen Kindern, und was wohl zu beachten ist, nur bei kühlerer Jahreszeit. Wählt man nicht diese Milchsurrogate, sondern Kuhmilch, so sorge man dafür, dass der Säugling dieselbe immer frisch und am besten von mehreren Kühen entnommen erhalte. Bei Säuglingen in den ersten Monaten giebt man halb Wasser und halb Milch mit etwas Zusatz von Milchzucker oder gestossenem Candis, bei halbjährigen Kindern $\frac{2}{3}$ Milch und $\frac{1}{3}$ Wasser und später die reine Milch. Da Kuhmilch häufig kolikartige Schmerzen und Unruhe macht, so ist statt des Wassers Fenchelthee zu nehmen, event. bei nicht ganz regelmässigen Stuhlentleerungen etwas Mehl der Milch zuzuquirlen. Nur neben der Ernährung mit Kuhmilch darf von Zeit zu Zeit dem Säuglinge etwas Griesbrei, eine aufgebrühte Semmel oder Zwieback gegeben werden, niemals aber gestatte man eine alleinige Ernährung mit Amylaceen und trete man namentlich auch dem verbreiteten Verfahren der Eltern entgegen, dem Säuglinge so bald als möglich vom Tische der Erwachsenen etwas zuzutheilen. Die Ernährung mit den Milchsurrogaten oder verdünnter Kuhmilch ist fortzusetzen, bis der Säugling das erste Lebensjahr überschritten hat, ja viele Kinder gedeihen noch lange über das erste Lebensjahr hinaus bei dieser Lebensweise. Jedenfalls substituire man auch jetzt noch nicht eine allzuviel aus mehlhaltigen Substanzen zusammengesetzte Kost und gewähre ausser Milch hauptsächlich dünne Fleischbrühen (Tauben-, Kalbfleischbrühe), da allzuviel mehlhaltige Substanzen sehr häufig einen dicken, froschartig aufgetriebenen Leib und einen schlaffen, scrophulösen oder rhachitischen Typus herbeiführen, während Milch und Fleischbrühe die Kinder gesund und proportionirt entwickelt. —

Die Behandlung des Magenkatarrhs selbst ist in allen den Fällen eine wesentlich causale, die durch schädliche Ingesta entstanden sind und zwar ist bei der einfachen Indigestion Erwachsener zunächst zu untersuchen, befinden sich die Ingesta noch im Magen oder sind sie schon in den Darm übergegangen? Die Erfahrung

lehrt, dass schwere Speisen häufig viele Tage im Magen verbleiben und entscheidet daher der Zeitpunkt des Diätfehlers nicht in allen Fällen. Sicheren Aufschluss giebt die Untersuchung des Magens durch die Percussion: ist der Magen angefüllt, so ist der Percussionsschall in weiterem Umfange gedämpft, der Magen ausgedehnt. Es ist selbstverständlich, dass unter solchen Verhältnissen eine schnelle Entleerung der Materia peccans durch ein Brechmittel (℞ P. Ipec. 1,0 Tart. stib. 0,03 viertelstünd.) die nächste Aufgabe ist. Das Brechmittel passt am besten in allen den Fällen, in welchen erst vor Kurzem der Diätfehler vorgefallen, der Percussionsschall über dem Magen gedämpft, der Magen nicht erheblich schmerzhaft und Aufstossen mit dem Geschmack der genossenen Speisen, Brechneigung ohne dass spontanes Erbrechen erfolgt, vorhanden ist. Ein mässiges Fieber, wenn es zugegen, kommt dabei nicht in Betracht. Das Brechmittel passt dagegen nicht, wenn, obwohl Völle und Druck im Magen besteht, der tympanitische Percussionsschall ergiebt, dass die Speisen schon den Magen verlassen haben, in den Darm übergetreten sind, oder wenn der Magen oder eine Stelle des Unterleibs sehr schmerzhaft und etwa ein Magengeschwür vorhanden ist oder wenn der geringste Verdacht besteht, dass sich ein Typhus entwickle (also bei bedeutenderen Störungen des Sensoriums, Beginn mit intensivem Frostanfalle, nach einer Gelegenheit zu einer Infection etc.) oder endlich bei schwachen alten Personen und sehr jungen Kindern. Das subjective Gefühl von Druck und Völle im Magen kann namentlich in keiner Weise dafür massgebend sein, ob ein Brechmittel zu geben ist, da dasselbe in sehr häufigen Fällen noch vorhanden ist, wenn längst die Ingesta den Magen verlassen haben, „es beruht häufig auf derselben Täuschung, durch die wir das Vorhandensein eines fremden Körpers im Auge noch immer zu fühlen glauben, nachdem derselbe schon lange entfernt ist" (Bamberger). Die übertriebene Scheu vor dem Brechmittel basirt übrigens häufig auf der irrthümlichen Ansicht, dass das Brechmittel durch eine Reizung der Magenschleimhaut das Erbrechen herbeiführe, während es ja längst von Magendie und Budge bewiesen ist, dass dieser Act durch Aufnahme des Emeticums ins Blut zu Stande kommt, wie Injectionen von Brechweinstein ins Blut lehren. — Bei gelinden Graden frischer Indigestionen bei jungen Kindern und schwächlichen Greisen wählt man zur Entleerung vorhandener Ingesta nach unten am besten eine Mixtur von Magnes. barbon. (15,0:120,0 Aq. u. 20,0 Syr. 2st. 1 Essl.). — Sind die schädlichen Ingesta in den Darm übergegangen, so ist bei Verstopfung zunächst durch ein drastisches Abführmittel die schnelle Entleerung nach unten herbeizuführen (℞ Calomel 0,3 P. Jalap. 2,0, event. nach 2 Stunden zu wiederholen); bei Neigung zu spontanen Enteerungen genügen milde Abführmittel zu diesem Zwecke: Rheum, Infus. Sennae comp., Magnes. usta, Natr. tartar. (℞ Natr. tartar. 30,0 Aq. dest. 120,0 Syr. Rhei 30,0 1—2stündl. 1 Essl.). — Selbstverständlich ist in allen diesen Formen von Indigestion die strengste Diät zu halten, zum Getränk nur frisches Wasser oder Sodawasser mit und ohne Fruchtsäfte, als Speisen schleimige Suppen in nur geringen Quantitäten etc. zu gestatten.

Sind die schädlichen Ingesta auch aus dem Darm entleert,

so genügt bei Erwachsenen fast immer das längere Einhalten der angegebenen, strengen Diät zur Beseitigung aller Störungenen und bleibt in einzelnen Fällen schliesslich eine Empfindlichkeit des Magens zurück, so giebt man entweder eine Mandelemulsion mit etwas Morphium oder ℞ Natr. bicarbon. 2,0 Tr. Nucis vom. 2,0 Aq. dest. 120,0 Syr. s. 30,0 2stündl. 1 Essl. oder ℞ Natr. bicarbon. 2,0 Morphii mur. 0,06 Aq. dest. 120,0 Syr. Rhoeados 15,0 MDS. 2stündl. 1 Essl. — Bei Kindern, namentlich Säuglingen, entwickelt sich gewöhnlich durch einen Diätfehler ein acuter Magen-Darmkatarrh, der auch nach Beseitigung der schädlichen Ingesta fortzubestehen pflegt. Die gegen diesen wirksamsten Mittel sind Calomel in kleinen Dosen, Argent. nitr. und Opium: ℞ Calomel 0,06 Cretae 0,6 Sacch. 3,0 Divide in partes 6—10 S. 2stündl. 1 P. — ℞ Argent. nitr. 0,06 Aq. dest. 90,0 Syr. s. 30,0 S. 2stündlich 1 Kinderl. — ℞ P. Doveri 0,1 Elaeosacch. 3,0 Divide in partes 8—4. S. 2—3stündl. 1 P. Ausser diesen Medicamenten ist besondere Sorgfalt auf Auswahl der Nahrungsmittel zu verwenden, bei Kindern, die mit der Milchflasche ernährt werden, die Milch event. gänzlich auszusetzen und nur eine Salep-, Gries- oder Hafergrützabkochung mit etwas Zucker zu gewähren (cf. ac. Darmkatarrh).

Die Cholera nostras bietet der ärztlichen Behandlung fast immer nur geringe Schwierigkeiten dar. Man empfiehlt dem Patienten Bettruhe, absolute Diät, in Eis gekühltes Selterswasser oder Eiswasser zum Getränk, sucht ihn durch warme Kleienkissen auf den Unterleib und um die Füsse in Schweiss zu bringen und giebt zur Beschwichtigung des Durchfalls kleine Dosen Opium (0,02—0,03 pro dosi 2stündl.) oder ℞ Tr. theb. 2,0 Tr. Valerian. Tr. amar. āā 5,0 Aeth. acet. gtt. iv. S. stündlich 25 Tropfen oder ℞ Emuls. amygd. dulc. (30,0) et amarar. (2,0) 120,0 Tr. theb. 2,0 Syr. s. 10,0MDS. 1—2stündl. 1 Essl.

Genügt das Verschlucken von Eiswasser resp. Eisstückchen nicht zum Stillen des Erbrechens, so verordnet man ein Senfpflaster oder eine subcutane Morphiuminjection (0,05:2,0 pro dosi 8—10 Tropfen) in die Magengrube.

Beim gastrischen Fieber ist die Salzsäure das Hauptmittel: ℞ Acid. muriat. dep. xxv Aq. dest. 120,0 Syr. Rub. Id. 20,0 S. 2stündl. 1 Essl. Dieselbe wirkt keineswegs allein als Fieber mässigendes Mittel, sondern höchst wahrscheinlich durch Ersatz der natürlichen Salzsäure im Magen, da die mit ihr behandelten Patienten weniger an Körpergewicht abnehmen, wie die nicht mit ihr sondern mit einer andern Säure behandelten. Zugleich pflegt sie eine gelinde Transspiration, wie in den Handtellern wahrzunehmen ist, herbeizuführen und damit die Function eines Organes zu fördern, ohne die wohl niemals überhaupt eine Genesung möglich ist. Das Mittel verdient um so mehr Empfehlung, als die Kranken dasselbe als eine wahre Erquickung zu betrachten pflegen und sehr gerne nehmen. Nur so lange wird von Zeit zu Zeit mit der Salzsäure ausgesetzt, als nöthig ist, eine vorhandene Verstopfung durch Infus. Sennae comp. zu beseitigen. Stuhlgang muss der Patient täglich 1—2 Mal haben, doch genügen zu diesem Zwecke fast immer 1—2 Löffel Infus. Sennae comp. Neben der Salzsäure ist eine streng amylaceenhaltige Kost zu verordnen, da die Amylaceen den Magen nicht

als Organ zu ihrer Verdauung haben, der Magen also geschont wird. Man verbietet Fleischbrühen aller Art, Braten etc. und erlaubt nur Mehl-, Gries-, Hafergrütz-, Wassersuppen und zwar so lange, bis die Zunge fast ganz rein ist. Ist das Fieber gänzlich erloschen, Appetit wiedergekehrt, die Zunge rein, so ist der Kranke als Reconvalescent zu betrachten und man geht nun erst zu dünner Fleischbrühe, rohem geschabten Rindfleisch, gebratenem Geflügel, etwas Wein mit Selterswasser über. Erfahrene Aerzte werden die Richtigkeit dieser Behandlungsweise, die mir zuerst mein verstorbener Freund, der vielerfahrene Sanitätsrath Köppe in Torgau anempfahl, bestätigen.

Das Schleimfieber erfordert nur in sofern eine Abweichung von der eben beschriebenen Behandlungsweise der Febris gastrica, als die meist hartnäckige Verstopfung eine häufigere und energischere Anregung des Darms durch Inf. Sennae comp. und Klystiere nöthig macht. Ueber die gegen Schleimfieber als „fast specifisches" Mittel von Schönlein empfohlene Tr. Rhei aquosa, 2stündl. 1 Kaffeelöffel voll zu nehmen, habe ich keine Erfahrung. Recht gute Wirkung haben meist immer lauwarme Bäder.

Gegen die nicht selten nach gastrischem und Schleimfieber zurückbleibende Verdauungsschwäche habe ich neben einer roborirenden Diät, Bergluft, Soolbädern häufig die Tr. Rhei aq. sehr günstig wirken sehen.

§. 2. Der chronische Magenkatarrh.

Anatomie. Sehr selten ist der ganze Magen, am häufigsten der Pylorustheil allein, seltener der Fundus und noch seltener die Cardia vom chronischen Katarrh ergriffen. Die wesentlichsten Veränderungen bestehen 1. in Veränderung der Farbe der Schleimhaut. Hauptsächlich bei dem durch Stauungshyperämie erzeugten chronischen Katarrhe ist die Schleimhaut durch Hyperämie dunkelblauroth und zwar entweder gleichmässig oder inselartig, bisweilen mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Häufiger sind nur die Folgen vorhergegangener Hyperämie noch vorhanden und die Schleimhaut ist dunkler gefärbt, schieferig, selbst schwarz durch Einlagerungen von Pigment in das interstitielle Bindegewebe, in die Magendrüsen und Zotten. Diese schieferige Färbung der Schleimhaut findet sich besonders häufig in der Pylorusgegend. Zugleich bedeckt eine reichliche Menge grauen Schleims die Schleimhaut. 2. In Verdünnung oder Verdickung der Schleimhaut und der Muscularis. Die Verdünnung ist oftmals ziemlich hochgradig, die Magenwände glatt, blutleer, jedoch reichlich von grauen Pigmentkörnchen durchsetzt, die Drüsen verkürzt, ihre Zellen häufig ohne körnigen Inhalt, klein, die Magenhöhle sehr weit und ausgedehnt. Weit häufiger als die Verdünnung ist die Verdickung der Schleimhaut und der Muscularis. Dieselbe ist entweder über eine grössere Strecke oder nur auf einzelne kleinere Stellen ausgedehnt. Namentlich häufig ist die Pylorusgegend verdickt und kann es dadurch selbst zu Verengerungen des Pylorus mit consecutiver Magenerweiterung (Magenectasie) kommen, einem Zustande, wie wir ihn

nicht selten bei Magengeschwür, Magenkrebs und Narben im Magen beobachten. Die Oberfläche der verdickten Schleimhaut ist wulstig uneben, warzig erhaben (état mamelonné) in Folge Wucherung des Bindegewebes, welches sich zapfenartig zwischen die einzelnen Drüsengruppen einschiebt (Ebstein), ein Zustand, der sich von den durch alleinige Muskelcontraction entstandenen Falten dadurch unterscheidet, dass die Unebenheiten und Wülste auch durch Auseinanderziehen der Schleimhaut nicht verschwinden; in anderen Fällen entsteht die Unebenheit der Oberfläche durch eine Erweiterung der Labdrüsen, „deren Zellen, wie bei der acuten Entzündung, angeschwollen und mit feinkörniger, eiweissartiger Molecularmasse gefüllt und getrübt erscheinen" (Förster). Bisweilen ist die Verdickung fast allein durch die vergrösserten und verdickten Zotten bedingt, die pallisadenartig neben einander stehend warzige Excrescenzen bilden (polypöser Katarrh) und leicht für Drüsen gehalten werden können (s. d. Abbildung bei Rokitansky p. 155 Bd. 3). In einzelnen Fällen findet man kleine kuglige Geschwülste, die mit einem Stiele auf der Schleimhaut aufsitzen; die Hauptmasse derselben besteht nach Klebs aus langen, vielfach verästelten Drüsenschläuchen, zwischen denen sich weite Gefässe in dem spärlichen Stroma hinziehen (Adenome des Magens). Auch cystoide Entartung der Drüsen kommt vor, indem sich einzelne Drüsen mit einer schleimigen Masse füllen und zu kleinen, die Schleimhaut überragenden Bläschen werden. Selten kommt es im weiteren Verlaufe des chronischen Katarrhs zu Erosionen und Geschwüren. Die Verdickung der Muscularis entsteht durch eine einfache Vermehrung der Muskelprimitivfibrillen, wie man das am besten nach Präparation durch chlorsaures Kali übersehen kann. Förster giebt in seinem pathologisch-anatomischen Atlas Tab. IV. Fig. 2 ein klares Bild der Muskelhypertrophie des Magens. Man ersieht aus demselben, dass die Muskelfaserzellen sich ganz wie die normalen verhalten, jedoch so dicht liegen, dass sie nur mit Mühe von einander gezupft werden können. Am dicksten ist die Muskelhypertrophie am Pylorus und nimmt dieselbe von da bis zum Fundus immermehr ab; am Pylorus kann sie einen Durchmesser von 3—4''' und darüber erlangen und den Umfang des Magens daselbst verengen. Bei Durchschnitten bietet sich ein ganz ähnliches Bild wie bei Scirrhus dar, indem die verdickten interstitiellen Bindegewebslagen eine Art fächerigen Gerüstes darstellen, welche Aehnlichkeit noch dadurch erhöht wird, dass sich bisweilen das submucöse Bindegewebe zu einem fasrig-knorpligen Gewebe und auch die Schleimhaut selbst hypertrophisch verdickt. Dass sich aus dieser sklerotischen Verdickung wirklicher Scirrhus entwickeln könne, ist zwar mehrfach behauptet, doch noch niemals durch histologische Untersuchungen begründet (Förster).

Aetiologie. Der chronische Magenkatarrh ist eine sehr häufige Krankheit und kommt namentlich oft bei Männern vor. Er entwickelt sich entweder aus dem acuten, namentlich wenn der letztere schon öfters vorhanden war, oder tritt von vornherein chronisch auf. Alle Ursachen, welche den acuten hervorrufen, bringen, wenn sie weniger intensiv jedoch länger einwirken, den chronischen Katarrh hervor. Fast ausnahmslos trifft man ihn bei alten Trinkern, besonders den Brannt-

weintrinkern und ist bei diesen die Schleimhaut in allen ihren Bestandtheilen gewuchert, sodass man nicht selten kleine warzenartige Erhabenheiten (Gastritis verrucosa) oder selbst grössere polypenartige Bildungen (G. polyposa) beobachtet. Auch vieles Mediciniren ruft ihn nicht selten hervor und liegt die Ursache vieler Magenbeschwerden nach schwerer Krankheit nicht selten in dem durch Medicamente herbeigeführten Magenkatarrhe. Demnächst ist der chronische Magenkatarrh am häufigsten eine Folge von Blutstauung in den Magengefässen bei allen Krankheiten, welche die Abströmung des Blutes aus dem Unterleibe hindern: Lebercirrhose, Verdichtungen der Lungen, Emphysema pulmonum, Herzkrankheiten und es ist bemerkenswerth, dass bei Lungentuberculose, namentlich im Beginn derselben, die Erscheinungen des Magens die Lungenerscheinungen häufig verdecken und die Diagnose leicht irre leiten. Ferner ist der chronische Magenkatarrh der constante Begleiter von Ulcerationen, Erosionen, Krebs im Magen und gehören oftmals die vorhandenen Erscheinungen dieser Krankheiten allein dem Katarrhe an. Auf welche Ursache endlich der häufig mit Erschlaffungszuständen der Darmmuscularis und hartnäckiger Verstopfung, wie sie besonders bei Frauen beobachtet wird, vorkommende chronische Magenkatarrh zurückzuführen ist, ist nicht recht klar; ebenso ist unerklärlich, warum die Rhachitis so häufig vom chronischen Magenkatarrh begleitet wird.

Symptome. In allen Fällen von chronischem Magenkatarrh klagen die Kranken über das Gefühl von Druck, Spannung und Völle im Magen nach dem Essen, welches nicht selten 1—2 Stunden anhält und durch häufiges Aufstossen, Rülpsen, gelindert zu werden pflegt. Auch der Druck auf die Magengrube ist empfindlich, besonders über dem Pylorus und der kleinen Curvatur und Frauen können deshalb ihre Kleider in der Taille nicht fest zusammenschnüren. Die unangenehmen Empfindungen im Magen pflegen durch consistente Kost, stark gesäuertes Brod etc. gesteigert zu werden, während leichte, flüssige Nahrungsmittel besser bekommen, doch giebt es mannichfache Abweichungen in diesem Punkte, ja in einzelnen Fällen werden sogar schwer verdauliche Sachen besser vertragen. Wiewohl es richtig, dass beim chronischen Magenkatarrh in der Regel die übeln Empfindungen mässiger Natur sind und heftigere Schmerzen dem Magengeschwür und der Neuralgie angehören, so giebt es doch auch Fälle von chron. Magenkatarrh, in welchen heftigere zusammenschnürende Schmerzen gleichfalls bestehen. In den Zwischenzeiten der Mahlzeiten wird häufig über Sodbrennen geklagt. Der Appetit ist entweder vermindert oder gänzlich aufgehoben, der Patient geniesst nur mit Widerwillen seine Speisen, oder nur besonders pikante Nahrungsmittel, die jedoch gleichfalls nicht zu bekommen pflegen, werden zur Ernährung ausgewählt: bekannt ist es, dass Potatoren äusserst wenig essen, das Wenige aber pikant sein muss. Beim Magenkatarrh der Potatoren findet sich fast constant gleichzeitig Katarrh der Rachen- und Mundhöhle und grosse Mengen Schleim umkleben am Morgen die Gaumenbogen, Zunge und Zähne, so dass ein häufiges Räuspern nöthig wird; sehr oft besteht Vomitus matutinus (Wasserkolk), das Erbrechen von dünnen, wässrigen, meist alkalisch reagirenden Massen

bei leerem Magen unmittelbar nach dem Erwachen am Morgen, die theils aus während des Schlafes verschluckten, theils durch eine Hypersecretion im Magen entstandenen Schleimmassen bestehen. Auch bei Nicht-Potatoren ist häufig Erbrechen von schleimigen Massen vorhanden. Das Erbrochene enthält bisweilen die Sarcina ventriculi, jenen von Goodsir entdeckten Pilz, der aus würfelförmigen, schwach rothbraunen Zellen mit abgerundeten Ecken besteht, die durch zwei sich senkrecht kreuzende Furchen, ähnlich wie eingeschnürte Kaufmannsballen in vier viereckige Felder getheilt sind; die einzelnen Felder enthalten bisweilen einen runden Kern. Nach Itzigsohn stammt die Sarcine wahrscheinlich von den Oscillarien ab, die als grüner, sammtartiger Rasen sich an unseren Brunnen befinden und durch das Trinkwasser in den Magen gelangen. Die Zunge ist beim chronischen Magenkatarrh wegen des fast constant vorhandenen Rachenkatarrhs besonders auf ihrem hintern Drittel schleimig belegt, der Geschmack geschwächt, doch ist in einzelnen Fällen Zunge und Geschmack nicht wesentlich verändert. Der Stuhlgang ist selten normal: bei allein bestehendem Magenkatarrh herrscht meist Obstruction vor, während bei Theilnahme des Darms dünne, jedoch selten häufige Entleerungen namentlich früh unmittelbar nach dem Aufstehen aus dem Bett zu bestehen pflegen. Durch die Fortsetzung des Katarrhs auf die Gallenwege, die bei länger anhaltenden chronischen Magenkatarrhen häufig erfolgt, entsteht eine graugelbe, fahle Gesichtsfarbe, die namentlich Potatoren ein fast charakteristisches Aussehen verleiht.

Der Verlauf des chronischen Magenkatarrhs erstreckt sich auf Wochen und Monate ja nicht selten verschleppt er sich auf Jahre und wechseln dann Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes mit einander ab. Schliesslich leidet die Ernährung, die Kranken magern ab, die Stimmung wird eine düstere, hypochondrische und die Aussicht auf Genesung immer geringer: namentlich ist eine erhebliche Abmagerung bei Potatoren ein fast sicheres Zeichen baldigen Todes und beinah nie gelingt es, den Kräftezustand bei ihnen wieder zu heben. Meist gesellt sich hierzu Hydrops der Haut und der Höhlen und unter Steigerung der Entkräftung erfolgt der Tod. Gelingt es den Magenkatarrh zu beseitigen, wozu jedoch nur in noch nicht zu lange bestehenden Erkrankungen sichere Aussicht vorhanden ist, so hebt sich die Ernährung, die Gesichtsfarbe wird wieder frischer, der Appetit reger etc., doch bleibt immer eine Neigung zu Recidiven zurück und schon geringe Anlässe sind im Stande, den Katarrh von Neuem herbeizuführen.

In einigen Fällen von chron. Magenkatarrh entwickelt sich, wie oben unter Anatomie beschrieben, eine Verengerung des Pylorus und in Folge hiervon eine Magenausdehnung (Ektasie). In dem bisweilen enorm ausgedehnten Magen häufen sich Massen von Speisen an, zersetzen sich und gähren und die Kranken erbrechen grosse Mengen schleimig graue, oft chocoladefarben aussehende Massen, die im Nachtgeschirr gähren und nach einiger Zeit schaumig über den Rand des Nachtgeschirrs überfliessen. Das Erbrechen wiederholt sich meist mehrmals täglich und zwar meist mehrere Stunden nach den Mahlzeiten. In den erbrochenen Massen finden sich Hefepilze und die oben be-

schriebeneu Sarcinen. Diese Magenektasie, bei welcher der Magen wenn er gefüllt ist schon äusserlich sichtbar vorgewölbt erscheint und durch Palpation als ausgedehnt erkannt werden kann, lässt sich besser noch bei leerem Magen nachweisen, wenn mau ein aus 4,0 Acid. tartar. und 5,0 Natr. bicarb. bestehendes Pulver einnehmen und dann das nöthige Wasser nachtrinken lässt; die sich entwickelnde Kohlensäure dehnt nach Möglichkeit den Magen aus und können nun durch den Percussionsschall die Grenzen des Magens leicht bestimmt werden. Normaliter liegt die grosse Curvatur des Magens in der Nabelgegend, während die Portio pylorica nicht über die rechte Mamillarlinie hinausgeht. Bei der Magenektasie werden diese Grenzen mehr oder weniger überschritten und reicht namentlich die untere Grenze des Magens oft weit unterhalb des Nabels. Die Diagnose der Magenektasie gründet sich vorzugsweise auf das copiöse Erbrechen nach fast jeder Mahlzeit, nach der oben angegebenen Beschaffenheit des Erbrochenen und namentlich nach dem Vorhandensein von Hefepilzen und Sarcinen in dem Erbrochenen und endlich nach der Erweiterung der Magengrenzen. Dass die Ektasie nur von einer katarrhalischen Verengerung des Pylorus abhängt, ergiebt sich ev. aus der möglichen Ausschliessuug von Magenkrebs und Narben.

Differentialdiagnose. Es ist häufig sehr schwer, die Neuralgie des Magens, den Magenkrampf vom chronischen Katarrhe zu unterscheiden. In den Fällen, in welchen der Schmerz streng paroxysmenartig auftritt und durch heftigen Druck auf den Magen oder durch starke Anfüllung des Magens mit Speisen gelindert wird, kann man freilich ohne Bedenken die Neuralgie annehmen. In sehr häufigen Fällen dagegen macht auch der Magenkrampf keine reinen Intervalle, der Schmerz besteht, wenngleich einmal stärker einmal schwächer, permanent fort und Druck auf den Magen steigert den Schmerz gerade wie beim chronischen Katarrh. Namentlich findet man diese Form des Magenkrampfes häufig bei Frauen. Bei dieser schwierigen Sachlage ist der Nachweis eines ätiologischen Momentes, der Verlauf und die versuchsweise Darreichung gewisser Stoffe von besonderer Wichtigkeit. Während Potatoren allein den chronischen Katarrh aufweisen nnd bei Rachenkatarrh, ferner bei Darmkatarrh (Durchfall) auch auf Katarrh im Magen geschlossen werden muss, spricht allgemeine Nervosität, wie wir sie häufig bei Frauen sehr deutlich in der Form der Hysterie ausgesprochen finden oder bei Männern nach starken Gemüthsbewegungen, geistigen Anstrengungen, oder wenn schon einmal eine andere Neuralgie: Prosopalgie, Ischias vorhanden gewesen, für Cardialgie. Ferner treten im Laufe eines Jahres monatelange schmerzensfreie Intervalle und nach diesen fast regelmässig täglich ein bis mehrere Male heftige Schmerzparoxysmen mit fast freien Intervallen auf, und lässt sich kein Diätfehler nachweisen, so liegt meist Magenkrampf vor, während beim Katarrh längere völlig reine Intervalle sehr selten sind und der Kranke fast nie frei von allem Schmerz ist. Auch die endlich erfolgende Abmagerung beim Katarrh ist von Wichtigkeit, während die Neuralgie des Magens die Kranken in ihrer Ernährung nicht herabbringt. Endlich steigern bisweilen Reizmittel, namentlich ein Gläschen Rum, scharfer Mostrich, starker Kaffee oder die die Speichelsecretion befördernden Mittel die katarrhalischen Empfindungen im Magen, während

sie beim Krampf zu mildern pflegen, doch giebt es von diesem Verhalten häufige Ausnahmen.

Die Unterscheidung des Katarrhs vom Magengeschwür ist nur dann möglich, wenn ausser den Erscheinungen des Katarrhs Bluterbrechen auf eine Continuitätstrennung hinweist; so lange diese Erscheinung fehlt, ist die Diagnose im Unsichern. War früher ein oder mehrere Male Bluterbrechen vorhanden, so muss man, selbst wenn seitdem Jahre verstrichen sind, ohne dass es wiedergekehrt ist, aus häufigen lancinirenden, zusammenschnürenden oder drückenden Schmerzen in der Magengegend entzündliche (peritonitische) Verwachsungen in der Gegend eines früheren Geschwüres vermuthen. Einen derartigen Fall hatte ich unlängst in meiner Verwandtschaft: vor sechs Jahren trat eine heftige copiöse Magenblutung bei einem 58jährigen Manne ein, seitdem nicht wieder; jedoch bestehen seit dieser Zeit nur selten ganz aussetzende, meist heftige Magenschmerzen, die bisweilen sogar eine Ohnmacht herbeiführen. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle ein Magengeschwür peritoneale Veränderungen veranlasst hat.

Endlich kann der chronische Katarrh auch mit Magenkrebs verwechselt werden, wenn nicht vorangegangene Magenblutungen und eine fühlbare Geschwulst in der Magengegend die Diagnose ausser Zweifel setzen. In der That können in solchen Fällen die Erscheinungen lediglich nur solche sein, wie sie auch dem chronischen Katarrhe zukommen. Krebskranke überleben jedoch selten den 24. Monat und schliesst eine diesen Zeitraum überschreitende Erkrankung den Krebs aus. Ferner erhält sich beim chronischen Magenkatarrhe die Ernährung meist lange Zeit gut, ja Potatoren präsentiren gewöhnlich ein sogenanntes aufgeschwemmtes Wesen, d. h. eine bedeutende Zunahme eines schlaffen Fettpolsters; bei Krebskranken tritt ausnahmslos schon frühzeitig Abmagerung ein, die sich sehr bald hochgradig steigert und das welke, fahle Colorit mit schilfriger Haut bietet etwas Charakteristisches dar, durch welches meist allein schon der Beobachter auf ein sehr ernstes Leiden hingelenkt wird. Nach Bamberger spricht die Gegenwart von Sarcinen im Erbrochenen weit mehr für Magenkrebs als für Katarrh.

Behandlung. Nur selten ist es möglich, den chronischen Magenkatarrh causal zu behandeln. In einzelnen Fällen ist derselbe unzweifelhaft durch Erkältung entstanden und schon Trousseau behauptete, dass der chronische Katarrh des Magens ebenso wie eine Bronchitis, ein Schnupfen, eine Cystitis, ein Uterinkatarrh unter dem Einfluss der Kälte entstehen könne und derartige Kranke nicht durch Carlsbad, Vichy und Plombières, sondern durch Schwefelbäder, Hydrotherapie und Seebad geheilt würden. Wir fügen hinzu, dass, wie überhaupt Magenkatarrhe eine warme Bekleidung des ganzen Körpers, namentlich aber der Magengegend erfordern und von derartigen Patienten mit grossem Nutzen eine warme wollene Binde um den Magen getragen wird, alle durch Einfluss nasskalter Witterung entstandenen chronischen Magenkatarrhe durch Beförderung der Hautthätigkeit, warme Bäder, besonders römisch-irische Bäder, bei ärmeren Personen durch Schwitzen im Bette bedeutend gebessert werden. — Bei den durch Stauung

entstandenen Magenkatarrhen, bei denen gewöhnlich die Leber bei Druck empfindlich ist, sind Schröpfköpfe in der Lebergegend, Blutegel ad anum, span. Fliegenpflaster auf die Magengrube, milde Abführmittel (Marienbad, Homburg — Infus. Sennae comp., Tr. Rhei aq.), bei Herzaffectionen Digitalis wirksam. — Bei Neigung zu leichter Zersetzung der Nahrungsmittel im Magen mit häufigem, saurem Aufstossen sind Antacida: Magnes. usta und carbon., Kalkwasser (Oppolzer), Natr. bicarbon., messerspitzenweise dem mit Zucker versüssten Trinkwasser zugesetzt, oder die natürlichen alkalischen Wässer: Selters, Bilin, Vichy, Ems, oder Creosot in Pillen (℞ Creosoti gtt. XII, Succ. liq., P. liquir. āā 2,0 f. pill. No. 30) oder zu 4—6 Tropfen auf 120,0 Zuckerwasser, esslöffelweise z. n. von vortrefflicher Wirkung. — In allen diesen Fällen genügt sehr häufig das angegebene causale Verfahren in Verbindung mit der gleich zu besprechenden Diät, die Krankheit zu beseitigen.

Betreffs der anzuordnenden Diät ist zunächst festzuhalten, dass es keine für alle Fälle passende Norm giebt. Am häufigsten passt eine ausschliessliche Milchdiät, wie sie zuerst Krukenberg in ausgedehntem Maasse anwendete; und zwar lässt man entweder süsse frische Milch, abgekocht oder nicht abgekocht, oder saure, abgesahnte Milch oder Buttermilch geniessen und verbietet alle anderen Nahrungsmittel. Einzelne Patienten befinden sich besser, wenn sie Milchsuppe (Milch mit etwas Mehl gekocht) erhalten. Widersteht dem Patienten die Milch, oder bekommt sie schlecht, so versuche man eine amylaceenhaltige Kost: Hafergrütz-, Gries-, Mehlsuppe; doch auch diese Diät passt nicht für alle Fälle und namentlich darf man meist nicht allzulange bei derselben verharren. Nicht selten sagt eine pikantere Kost weit besser zu: alle stark gesalzenen Sachen wie Caviar, Sardellen, geräucherter Schinken, ferner kräftige Fleischbrühe in kleinen Portionen, kalter Braten, namentlich Wildbraten, alter Portwein und Burgunder in kleinen Mengen. Schädlich wirken fast immer das gewöhnliche Hausbackenbrot, Käse, Kartoffeln, Klöse, Hülsenfrüchte, Salate aller Art, sehr fette Speisen — doch ist Fischfett davon ausgenommen und wird z. B. fetter Lachs meist gut vertragen —, von den Getränken Kaffee, besonders aber von den Spirituosen: Branntwein, Rum, Cognac und Lagerbier, während gute Rheinweine und besonders Moselweine in mässigen Mengen sogar gut zu bekommen pflegen. In allen Fällen ist eine strenge Ueberwachung der Patienten geboten, da man meist mit alten eingenisteten üblen Gewohnheiten zu kämpfen hat, und die Patienten geneigt sind, sich mannichfache Abweichungen von der vorgeschriebenen Diät zu erlauben.

Von den gegen den chronischen Magenkatarrh empfohlenen Arzneimitteln sind besonders Bismuthum nitr., kleine Dosen Opium (nach Graves) und Argent nitr. zu nennen. ℞ Bismuth. nitr. 1,0 Natr. bicarbon. 1,5 Opii 0,1 Sacch. alb. 2,0 Divide in partes 5 S. 3mal täglich ein Pulver, oder ℞ Opii 0,15 Sacch. 6,0 Divide in partes 10 S. 3—4mal täglich 1 Pulver. ℞ Argent. nitr. 0,2 Succ. liq., P. liquir. āā q. s. ut f. pill. No. 20 S. 3mal täglich eine Pille. Manche Aerzte geben Wismuth und Höllenstein in weit grösseren Dosen, den erstern zu 0,5—1,0, den Höllenstein zu 0,03—0,1 pro dosi. Nach meinen Erfahrungen kommt man mit Wismuthdosen von 0,3 in den meisten Fällen aus, doch muss man bis-

weilen die Dosis in der That vergrössern; kleine Dosen Wismuth, etwa 0,03, wie sie früher gegeben wurden, nützen nie. Sehr gern verbindet man das Wismuth mit Opium und scheint diese Verbindung schneller zu wirken, wie eins dieser Mittel allein gegeben. Zum Arg. nitr. pflegt man erst überzugehen, nachdem Wismuth und Opium vergeblich versucht sind. Der Höllenstein verursacht bei seinem innern Gebrauche nicht selten kolikartige Schmerzen oder hartnäckige Verstopfung, bei wochen- und monatelanger Anwendung die bekannte Hautfärbung (Argyrie), die vielen Aerzten als warnendes Gespenst vorschwebt und sie abhält, von diesem oftmals vortrefflich wirkenden Mittel Gebrauch zu machen. Diese Furcht ist übertrieben, die Argyrie ist ein sehr seltenes Vorkommniss, kommt erst nach sehr langer Anwendung und auch dann nur ausnahmsweise vor, erscheint allmählich und zwar zuerst als graue Flecke an der Stirnhaut, in der Schläfengegend und lässt man jetzt den Höllenstein weg und einige Soolbäder nehmen, so schreitet die graue Pigmentirung nicht weiter.

Von den Mineralwässern haben Carlsbad und Marienbad einen besonderen Ruf als Heilmittel des chronischen Magenkatarrhs erlangt und stellt Seegen die Indication für Carlsbad folgendermassen: „Carlsbad bewährt sich als das vorzüglichste Mittel gegen den Magenkatarrh, wenn der Magen noch gegen Druck empfindlich ist, wenn das Gefühl von Druck und Vollsein nach jeder eingenommenen Mahlzeit beträchtlich ist, wenn scharfe gewürzte Speisen, wenn geistige und an Kohlensäure reiche Getränke Schmerz oder Unbehagen erzeugen.“ Welche man von den einzelnen Quellen Carlsbad's wählt, ist ziemlich gleichgültig, ebenso, ob man den Brunnen an der Quelle oder zu Hause trinken lässt, die Wirkung ist eine gleich günstige. Der am meisten versandte Mühlbrunnen wird beim chronischen Magenkatarrh so gebraucht, dass zuvor das Wasser durch Einstellen der Flasche in einen Topf heissen Wassers auf etwa 17° Ré. erwärmt, dann in kleinen täglichen Portionen von 2—3 Weingläsern bei nüchternem Magen am Morgen am besten ambulando getrunken wird. Gegen die sich während des Gebrauchs des Mühlbrunnens sehr häufig einstellende Verstopfung lässt man hin und wieder etwas P. liq. comp. od. Infus. Sennae comp. od. Carlsbader Salz nehmen. Die Diät während der Brunnencur sei mager mit Enthaltung von alkoholischen Getränken — kurz wie sie oben angegeben ist. Nach 3—4wöchentlichem Gebrauche des Carlsbader Wassers ist meist die Cur beendet, doch ist es rathsam, erst sehr allmählich zu der gewohnten Diät zurückzukehren. Das Marienbader Wasser passt am besten, wenn der Magen wenig empfindlich ist, neben dem Magenkatarrh Verstopfung des Unterleibes (wie gewöhnlich also bei Stubensitzern) besteht oder wenn andauernde Kreuzschmerzen, Enge und Druck in der Lebergegend, Brustbeklemmung, Schwindel etc. bei gut genährten Personen auf Stasen in der Wirbelsäule, in der Leber etc. schliessen lassen und man besonders auf die stark abführende Wirkung als Ableitung von edlen Organen rechnet. Die täglich früh nüchtern und während Spazierengehens zu trinkende Wassermenge ist 1—1½ ganze Flasche — soviel, dass 5—6 dünnere Stühle erfolgen.

Während Carlsbader Wasser in alten Fällen von chronischem Magen-

katarrh Vorzügliches leistet, passt in frischeren Fällen die Emser Victoriaquelle besser. So verordnet man die letztere mit grossem Erfolge bei dem Katarrhe in Folge zu reichlichen Genusses alkoholischer Getränke (des Lagerbieres, Grog's etc.), wobei man natürlich die alkoholischen Getränke absolut vermeiden lassen muss. Schon nach wenigen Tagen vermindern sich die bedeutenden Schleimmassen in der Mund- und Rachenhöhle, verschwindet die Brechneigung und Appetitlosigkeit etc. Ferner passt die Emser Victoriaquelle besser wie Carlsbader Wasser in den Fällen mit abnormer Säurebildung im Magen, wo also häufiges Aufstossen von sauren Massen und häufige Entleerung von Darmgasen stattfindet; in diesen Fällen ändert sich der Zustand nach Emser Victoriaquelle meist gleichfalls schon nach wenigen Tagen. Endlich leistet die Victoriaquelle gute Dienste bei der nach acutem Magen-Darmkatarrh der Kinder zurückbleibenden Verdauungsschwäche. Man verordnet dieselbe bei Kindern am besten mit kochender Milch zu gleichen Theilen, gerade so wie das früher unter diesen Indicationen gegebene, aber wegen vor sich gegangener Veränderungen der Temperatur jetzt weniger brauchbare Krähnchen, während von Erwachsenen das Wasser pure — erwärmt oder wenigstens stubenwarm — und zwar pro Tag eine Flasche (3stündl. ein Weinglas voll) getrunken werden muss.

Bei sehr herabgekommenen Patienten kann es nöthig sein, nach der Cur mit Carlsbader oder Marienbader Wasser eine Trinkcur in eisenhaltigen Bädern (Elster, Pyrmont, Eger-Franz, Spaa, Driburg) oder Seebäder zu verordnen oder durch bittere Mittel (Tr. amara, Extr. Chinae frig. par., Tr. Nuc. vomic., Calmus etc.) oder durch die beliebte Verbindung von Chinin mit Eisen (℞ Ferri carbon. 0,3 Chinini sulph. 0,01 Sacch. 0,6 Dispens. tal. dos. No. XII. S. 3mal täglich ein Pulver), oder durch das wegen seiner Leichtverdaulichkeit sehr zu empfehlende Ferrum sacch. solub. Hornemanni, 3mal tägl. 1 Messerspitze voll zu nehmen, den Kräftezustand zu heben.

Hat sich eine Mag enektasie entwickelt, so ist täglich die Entleerung des Magens mit der Magenpumpe oder mit dem Hegar'schen Heberapparate vorzunehmen, um die Zersetzung der angesammelten Speisen und Schleimmassen zu verhindern. Von Vortheil fand ich den Zusatz von einigen Tropfen Creosot zu der Flüssigkeit, die zum Ausspülen verwandt wurde. Bei Anwendung des Heberapparates lässt man nach dessen Einführnng die Kranken stark husten, um die Flüssigkeit in die Schlundsonde einzutreiben. Der Heberapparat hat den Vortheil, dass, wie es wohl bei der Magensonde vorgekommen ist, kein Absaugen der Schleimhaut stattfinden kann.

§. 3. Die diphtheritische und croupöse Entzündung der Magenschleimhaut.

Dieselben kommen äusserst selten vor und haben keine praktische Wichtigkeit, da sie der Erkennung am Krankenbette nicht zugänglich sind. Sie sind beobachtet als Theilerscheinung der gleichen Processe im Rachen und Larynx, oder bei Infectionskrankheiten, namentlich Typhus, puerperalen und pyämischen Erkrankungen, Cholera, Dysenterie, acuten Exanthemen mit diphtheritischen und croupösen Vorgängen zugleich auf anderen Schleimhäuten, am häufigsten aber bei Vergiftungen durch Arsenik, Sublimat, Brechweinstein etc. Man findet die graugelben, mehr oder weniger fest anhaftenden croupösen Auflagerungen meist auf kleineren, sehr selten auf grossen, den ganzen Magen einnehmenden Strecken verbreitet und zeigt nach Rokitansky die Exsudatmembran bei entwickelten Magendrüsen den Abdruck der drüsig-warzigen Magenschleimhaut in Form einer areolirten Anlagerungsfläche. Die Diphtheritis, die auch bei Säuglingen vorkommt, und zwar als Complication einer intensiven katarrhalischen Entzündung, bewirkt kleine, weisse oder bräunliche inselartige Schorfe, nach deren Abhebung sich ein Substanzverlust der Schleimhaut, ein Geschwür mit dunkelbrauner, zottiger Basis zeigt. Die häufigsten Erscheinungen bei Lebzeiten sind heftiges, hartnäckiges und anhaltendes Erbrechen, ausserordentlich brennender Durst, Schmerz und Auftreibung der Magengegend. Bisweilen bestätigen die ausgebrochenen croupösen Massen die Diagnose. Meist schnell tritt Verfall der Kräfte ein, das Gesicht wird erdfahl, der Puls klein, die Haut kühl, der Patient sehr unruhig und gewöhnlich tritt nunmehr der Tod ein.

Die **Behandlung** würde in Darreichung von Eis, Anwendung von kalten Umschlägen auf die Magengegend bestehen, während innerlich Morphium zur Stillung der Schmerzen erforderlich ist.

§. 4. Die phlegmonöse Magenentzündung, Gastritis phlegmonosa, Entzündung des submucösen Zellgewebes des Magens.

Unsere Kenntniss dieser gleichfalls sehr seltenen Krankheit beruht nur auf einer geringen Anzahl beobachteter Fälle.

In der Leiche findet man die Maschen des submucösen Bindegewebes entweder circumscript oder in einer fast den ganzen Magen einnehmenden Ausdehnung mit Eiter gefüllt, morsch, zerstört, die Schleimhaut darüber geröthet, geschwellt, bisweilen siebförmig durchlöchert (Dittrich) oder zu einem zottigpulpösen schwärzlichbraunen Stratum nekrosirt (Rokitansky), welches abgestossen eine gewaltige Geschwürsfläche zurücklässt. Auch die Muscularis und Serosa sind fast immer an der Entzündung betheiligt, die erstere entfärbt, weich, die letztere getrübt, hyperämisch und häufig mit Exsudatschichten bedeckt. Die von Brinton als plastische Linitis beschriebene Form der Gastritis mit bedeutender Verdickung der Muscularis und Submucosa gehört zum Katarrh und ist oben in § 2 der Magenkrankheiten beschrieben.

Je nach den Ursachen unterscheidet man eine secundäre und primäre Gastritis purulenta. Die secundäre ist eine metastatische und wurde beobachtet bei Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, Variola; die primäre, idiopathische, ist die seltnere Form der purulenten Gastritis und giebt man als Ursachen für die einzelnen beobachteten Fälle derselben einen Schlag auf die Magengegend, Excesse im Spirituosengenusse, excessive Ueberfüllung des Magens u. s. w. an, doch dürften diese Einwirkungen auf den Magen allein kaum zur Entstehung einer Gastritis pur. genügen.

Die Erscheinungen bestehen meist in Fieber, Magenschmerz — doch war in ein Paar Fällen der Magen bei Druck sogar völlig schmerzlos —, Erbrechen, bisweilen Auftreibung der Magengegend. Der Verlauf pflegt ein äusserst rapider zu sein und schon in wenigen Tagen der Tod unter Collapsus, Stupor, Delirien zu erfolgen; in einzelnen Fällen schien sich die Krankheit auf schleichende Weise zu entwickeln und erst schliesslich traten heftige Erscheinungen hinzu. Nur dann dürfte eine Diagnose der phlegmonösen Gastritis möglich sein, wenn es zu Erbrechen von copiösen Eitermassen kommt — doch ist von diesem Vorkommnisse noch in keiner der bisherigen Beobachtungen Erwähnung geschehen und seine Möglichkeit daher noch nicht ausser allem Zweifel. Im Allgemeinen sind die Erscheinungen dieselben wie die einer Gastritis toxica. Trotz der Schwere der Erkrankung ist von Dittrich die relative Heilung in 2 Fällen erwiesen.

Die **Behandlung** würde in Anwendung örtlicher Blutentziehungen, spanischer Fliegenpflaster und schmerzstillender Mittel bestehen.

§. 5. Die toxische Magenentzündung, Gastritis toxica, eigentliche Gastritis.

Unter Gastritis toxica versteht man diejenigen localen Veränderungen im Magen, die durch Contact desselben mit ätzenden Substanzen eintreten. Die am häufigsten eine Gastritis toxica veranlassenden Substanzen sind die Mineralsäuren, namentlich die Schwefelsäure, die alkalischen Laugen und der Arsenik, seltener das Quecksilbersublimat, Kupfer etc.

Haben die ätzenden Substanzen nur flüchtig oder verdünnt eingewirkt, so ist in der Mundhöhle nur das Epitel zerstört und bildet bei Schwefelsäure eine milchweisse, bei Salpertsäure eine gelbe runzlige Schicht, die sich nach einigen Tagen abblättert und dem schnell neugebildeten Epitelstratum Platz macht. Die Veränderungen im Magen mögen wohl ähnliche sein, doch sind sie wohl kaum, da diese Aetzgrade nicht zum Tode führen, in der Leiche selbst beobachtet. Häufig erstrecken sich diese geringeren Grade der Anätzung nur auf die Mund- und Rachenhöhle und hören mit Anfang der Speiseröhre auf, wenn schnell die Aetzsubstanz wieder ausgespieen war.

Haben die ätzenden Substanzen intensiv eingewirkt, so sind im Allgemeinen die dadurch bewirkten anatomischen Veränderungen bei allen Aetzsubstanzen die gleichen. Im Munde findet man die Schleimhaut selbst mehr oder weniger tief zu einer grauen oder schwärzlichen

Masse verschorft, das submucöse Bindegewebe serös infiltrirt, stellenweise ekchymosirt, von schwarzen Gefässramificationen durchzogen; im Oesophagus ausser diesen Erscheinungen die Muscularis erbleicht und in eine morsche, gallertige Masse verwandelt; im Magen ist nach **Rokitansky** die Schleimhaut entweder in einzelnen Streifen oder in grösserer Verbreitung beträchtlich geschwollen und „zu einer mehrere Linien dicken, von blutig-wässrigem Fluidum strotzenden, morschen, schwarzen Masse verkohlt und die Magenwand oft durchbrochen, oder zu einer brüchigen, schmierigen, fahlen, gallertähnlichen Masse verwandelt. Das Peritoneum matt, schmutzig-grau, in seinem Cavum ein schmutzig-brauner, blutiger Erguss". Nicht selten findet man noch im Duodenum und darüber hinaus ähnliche Veränderungen. Erfolgt nicht bald der Tod, so kommt es zur Abstossung der ertödteten Gewebsschichten und es tritt eine umfängliche Eiterung ein, bei der es häufig zu Eitersenkungen, Perforationen des Bauchfells, Arrosion von Gefässen, fistulösen Oeffnungen und späterhin bei der Vernarbung zu den mannichfachsten Verlöthungen namentlich des Oesophagus an die Pleura, an einen Bronchus kommt. Namentlich häufig als Folgen der Entzündung ätzender Substanzen sind Stricturen des Oesophagus hinter dem Ringknorpel und in der Gegend der Cardia. Im Magen finden sich als Residuen streifige Narben, bisweilen ist die Magenwand erheblich schwielig verdickt und geschrumpft, so dass die Magenhöhle kaum noch ein Paar Zoll im Durchmesser hat.

Die Metallsalze bewirken eine intensive Entzündung der Schleimhaut und kommt es bei ihnen namentlich zu croupösen und diphtheritischen Exsudaten und zu braunen Schorfen, nach deren Abhebung erhebliche Substanzverluste zurückbleiben. Aehnliche Veränderungen ruft der Arsenik hervor und findet man häufig in den Schleimhautfalten kleine, weisslich-graue Arsenikklümpchen, die der Marsh'sche Apparat leicht als solche erweist.

Symptome. Ist es bloss zur Berührung der Mundhöhle mit dem Aetzmittel gekommen, so fehlen Krankheitserscheinungen des Magens und der Speiseröhre, der Kranke zeigt die oben beschriebenen Veränderungen der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, speichelt enorm, hat brennenden Schmerz im Munde und Halse und kann nicht kauen und schlucken.

Ist die Aetzsubstanz bis in den Magen gelangt, so entstehen sofort die heftigsten, brennenden, zusammenschnürenden Schmerzen den ganzen Oesophagus entlang und im Magen. Der letztere ist auf Druck äusserst empfindlich. Gleichzeitig erfolgt Erbrechen, durch welches blutige schleimige Massen, die mit dem verschluckten Aetzmittel vermischt zu sein pflegen, entleert werden, während der Kranke sichtlich verfällt, der Puls klein, fadenförmig, die Haut kühl wird, mit klebrigen Schweissen bedeckt ist und die höchste Angst und Unruhe mit Ohnmachten abwechseln. Nicht selten treten, namentlich wenn der Darm mit angeätzt ist, heftige Kolikschmerzen, Tenesmus und blutige Darmentleerungen und wenn die corrodirende Substanz den Peritonealüberzug des Magens mit ergriffen hat, allgemeine Peritonitis und eventuell Perforationserscheinungen: tympanitischer Ton über der Leber, starke Auftreibung des Unterleibes, schneller Collapsus ein.

Erfolgt nicht schnell der Tod und bleibt das Leben erhalten, so kommt es zur Abstossung der zerstörten Gewebstheile, die Schmerzen mindern sich, das Erbrechen, das noch längere Zeit blutig-schwärzliche Massen, bisweilen vollständig röhrenförmige Abhebungen der Schleimhaut des Oesophagus herausbefördert, lässt schliesslich nach, das Allgemeinbefinden hebt sich und der Patient geht seiner Genesung entgegen. Noch in diesem Stadium drohen dem Kranken aber mannichfache Gefahren, die namentlich in den auch jetzt noch leicht eintretenden Blutungen, in Erschöpfung durch langwierige Eiterbildung, in Fistelbildungen, in Perforationen und in schliesslich eintretenden häufig hochgradigen Stenosen mit ihren Folgen bestehen.

Bei mehr chronisch erfolgenden, allmählich sich entwickelnden Metallvergiftungen treten anfänglich häufig die entzündlichen Erscheinungen im Magen zurück. So zeigt sich bei der chronischen Arsenikvergiftung als erstes Symptom eine Conjunctivitis der Augen, während noch alle anderen Erscheinungen, namentlich die des Magens, fehlen. Späterhin jedoch entsteht Drücken im Magen, Appetitlosigkeit, Schmerz nach genossenen Speisen (Gastritis toxica chronica) und häufiges Würgen und Zusammenschnüren des Schlundes. Hört jetzt die Einführung des Metallsalzes noch nicht auf, so entsteht Abmagerung, Anämie, Steigerung des Schmerzes im Magen und der Tod kann durch Collapsus und Herzlähmung auf schnelle Weise oder durch allmähliche Abzehrung erfolgen.

Behandlung. Bei den acuten Vergiftungen müssen, wenn sie eben erst geschehen sind und man annehmen muss, dass das Gift sich noch im Magen befindet, sofort die Antidota gegeben werden. Bei Schwefelsäure- und Salpetersäurevergiftung also Magnes. usta oder carbon., theelöffelweise dem Trinkwasser zugesetzt, oder, wenn nicht gleich bei der Hand, gepulverte Kreide mit Wasser; bei Alkalien verdünnte Mineralsäuren, Essig; bei Arsenik frisch gefälltes Eisenoxydhydrat. Bis zur Herbeischaffung der Antidota lässt man viel Milch trinken und sucht durch Einführung eines Fingers in die Fauces Erbrechen zu erregen, um nach Möglichkeit die giftige Substanz zu entleeren.

Ist schon einige Zeit, 1—2 Stunden, vorüber gegangen und die Anätzung der Magenschleimhaut schon gründlich erfolgt, so kann man zwar durch dünne Mixturen von Magnesia bei Säurevergiftungen und durch Essig mit viel Wasser verdünnt bei Alkalien die etwa noch überschüssige ätzende Substanz zu neutralisiren suchen, doch tritt jetzt die Indication in den Vordergrund, der Entzündung der Schleimhaut eventuell den Blutungen entgegenzutreten. Dies geschieht durch fleissige Darreichung von Eis, Umschläge von Eiswasser auf Hals und Magen. Zur Stillung der heftigen Schmerzen ist Morphium, subcutan, meist unentbehrlich. Sind die acuten Erscheinungen vorüber, so können starke Eiterabsonderungen Adstringentien: Argent. nitr., Tannin, Alaun, zurückbleibende Stenosen wiederholtes Bougiren nöthig machen.

Bei der chronischen Gastritis toxica ist zunächst selbstverständlich sofort die ätzende Substanz auszusetzen, doch wird es selten nöthig sein, von den Antidotis Gebrauch zu machen. Fast immer genügt

es, die einzelnen Symptome ins Auge zu fassen: den Magenschmerz durch Morphium, den katarrhalischen Zustand des Magens durch Wismuth oder Argent. nitr. etc. zu heben und durch eine wohl angepasste Diät den gesunkenen Kräftezustand zu verbessern.

§. 6. Ulcerationen des Magens.

In den vorangegangenen §§ ist schon zur Erwähnung gekommen, dass beim diphtheritischen Processe sich im Magen geschwürige Substanzverluste, bei intensiver Einwirkung von Tart. stib. auf die Magenschleimhaut Eiterblasen bilden können. Diese Vorkommnisse sind äusserst selten und haben nur einen sehr geringen praktischen Werth. Fast ebenso selten sind katarrhalische Geschwüre, kleine, oberflächliche, nur die oberste Schicht der Schleimhaut betreffende Substanzverluste, die bei lange dauernden Katarrhen beobachtet werden und mit schwarzer Pigmentirung heilen, und folliculäre Geschwüre, kleine, flache, runde, schüsselförmige Substanzverluste, die in ihrer Basis noch die untersten Theile der Follikel gewahren lassen, durch Entzündung und Abscedirung der Follikel entstehen und besonders bei Säuglingen als selbstständige Krankheit beobachtet werden (Billard). Als äusserst seltene Erscheinung findet man endlich bei allgemeiner Tuberculose grössere Geschwüre, die sich als tuberculöse durch ihre buchtigen, starkgewulsteten, häufig käsig infiltrirten Ränder und frische Knötchenbildungen in der Basis charakterisiren. Von weit grösserer Wichtigkeit sind

a. Die hämorrhagischen Erosionen.

Anatomie. Dieselben bilden stecknadelkopf- oder erbsengrosse, scharf umschriebene oberflächliche Substanzverluste, die besonders auf der Höhe der Längs- und Querfalten in der Pylorusgegend und zwar meistens in grösserer Anzahl vorkommen, durch Zusammenfliessen längliche und grössere Geschwüre bilden können und schliesslich ohne Narbenbildung heilen. Das sehr häufig gleichzeitige Vorkommen von frischen, punktförmigen Blutaustretungen (Ekchymosen) erleichtert die anatomische Diagnose.

Aetiologie. Das Vorkommen der hämorrhagischen Erosionen auf den Höhen der Magenfalten lässt ihre Entstehungsweise erkennen. Indem nämlich die Magenfalten sich bei Contraction des Magens (z. B. beim Brechact) eng an einander legen, wird der Abfluss des Blutes aus den Faltenhöhen erschwert, es entsteht eine Blutstauung in ihnen, die zu capillären Hämorrhagien führen kann. Indem aber die extravasirten Blutkörperchen die Blutcapillaren comprimiren, hört mit der Circulation die Ernährung auf, die kleinen hämorrhagischen Herde verfallen der Nekrose und bilden nach ihrer Auflösung durch den Magensaft und Wegschwemmung des Detritus kleine, runde Geschwürchen (Rindfleisch). Die Zustände, welche hämorrhagische Erosionen herbeiführen können,

sind entweder Krankheiten, welche den Abfluss des Blutes aus den Magengefässen erschweren, wie Leber- und Lungencirrhose, Tuberculose und Emphysem der Lungen, Klappenfehler des Herzens, oder Störungen, die mit heftigem Erbrechen verbunden sind z. B. eingeklemmte Brüche, oder endlich tiefe Ernährungsstörungen, bei denen die Gefässwände leichter zerreisslich sind: Werlhof'sche Krankheit, Scorbut, Typhus, Pyämie und die schweren Formen der acuten Exantheme.

Nach der eben beschriebenen Entstehungsweise der hämorrhagischen Erosionen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sich aus ihnen das runde Magengeschwür entwickeln kann — die Entwickelungsweise des letzteren ist eine ganz ähnliche, wie die der Erosionen.

Symptome. Die Erscheinungen der Erosionen sind durch die bisherigen Beobachtungen nicht hinreichend festgestellt und sind wir bis jetzt nie im Stande, eine sichere Diagnose zu stellen. Am häufigsten waren die Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs vorhanden: Druck im Magen, Brechneigung, Appetitlosigkeit. Dagegen beobachtete Bamberger niemals heftige cardialgische Anfälle, wie sie dem perforirenden Magengeschwüre und dem Krebse zukommen. Das wichtigste Symptom ist Erbrechen, wenn mit demselben die Speisen mit Blutspuren (Blutstreifen und Blutpunkte) entleert werden; eine copiöse Blutentleerung dagegen spricht für Magengeschwür und kommt nicht bei den Erosionen vor. Wesentlich unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis eines der obengenannten Causalmomente.

Prognose und Behandlung. So lange es bei den Erosionen bleibt, ist keine Gefahr für das Leben zu befürchten. Die Behandlung besteht in Beseitigung der Ursachen (Hebung von Circulationsstörungen durch Digitalis etc.) und Anwendung schwacher Lösungen von adstringirenden Mitteln, ähnlich wie bei chronischem Magenkatarrh.

b. Das runde Magengeschwür, Ulcus rotundum s. perforans.

Anatomie. Das zuerst von Cruveilhier und Rokitansky (1830 und 1839) von den Krebsformen abgezweigte und als eigene Erkrankungsform erwiesene Ulcus perforans stellt sich in seiner vollen Ausbildung als ein kegelförmiges Loch der Magenwände dar, dessen Spitze nach aussen und zwar in der Muscularis oder Serosa liegt und dessen Basis einen kreisrunden Defect der Schleimhaut bildet. Das frische Geschwür mit seinen scharfen Rändern sieht aus, wie wenn mit einem Locheisen ein Stück Magenwand herausgeschlagen wäre und kann die Grösse von 1—3''' und darüber im Durchmesser haben. Häufig sind die Wandungen des Geschwürs sehr deutlich terrassenförmig ausgeschnitten. Während und unmittelbar nach seiner Entstehung ist weder in den Rändern noch in der Basis des Geschwürs ein entzündlicher Vorgang bemerkbar, später verdickt und verhärtet sich der Rand des Geschwürs, die Schleimhaut wird gewulstet und befindet sich im Zustande des chronischen Katarrhs. Nicht selten nimmt das Geschwür nach der Fläche zu, und kann es die Grösse eines Thalers und Handtellers erlangen; auch die runde Form kann es verlieren, sich in querer Richtung

verbreiten und gürtelförmig werden, was bisweilen am Pylorus beobachtet wird. Der Sitz der Magengeschwüre ist besonders die kleine Curvatur, seltener die hintere Magenwand, noch seltener der Fundus und die grosse Curvatur. Brinton fand in 100 Fällen das Magengeschwür 43 Mal an der hintern Oberfläche, 27 Mal an der kleinen Curvatur, 16 Mal am Pylorusende, 6 Mal zugleich an der vordern und hintern Fläche, 5 Mal nur an der vordern Fläche, 2 Mal an der grossen Curvatur und 2 Mal im Cardiasack; bisweilen bestehen gleichzeitig Geschwüre im Oesophagus und Duodenum. Gewöhnlich findet man nur ein Geschwür, oftmals (in 21% nach Brinton) gleichzeitig mehrere (2—5 und darüber), die dann in der Regel nahe aneinander liegen; nicht selten sind förmliche Reihen von den charakteristischen Narben der Magengeschwüre an der kleinen Curvatur.

Das Geschwür kann in jedem seiner Stadien heilen und kommt es nach den bisherigen statistischen Ergebnissen von Jaksch, Dittrich, Willigk, Brinton in etwa der Hälfte der Fälle zur spontanen Vernarbung. Immer heilt es mit einer weissen, glatten, die benachbarte Schleimhaut strahlig anziehenden Narbe, die namentlich wenn das Geschwür einen grösseren Umfang hatte, eine beträchtliche Einschnürung, Stenose des Magens herbeiführen kann. Derartige ringförmig zusammenschnürende Narben findet man besonders am Pylorus, doch auch in der Mitte des Magens. Nicht selten zerfällt kurz vor beendeter Heilung die Narbe wieder und das recidivirte Magengeschwür kann es bis zur Durchbohrung der Magenwände bringen.

Bei dem Vordringen des Geschwürs in die Tiefe kommt es oftmals zu Zerstörungen von grösseren Blutgefässen und dadurch zu bedeutenden Magenblutungen. Am häufigsten ist dies der Fall bei Geschwüren, welche an der hintern Magenwand sitzen und auf die Art. lienalis stossen; doch auch die Eröffnung der Artt. coronariae, gastroepiploicae, gastroduodenalis etc. kann zu bedeutenden und nicht selten tödtlichen Blutungen führen.

Hat das Geschwür die sämmtlichen Magenwände durchdrungen, so kommt es entweder und zwar meist durch eine ziemlich weite Oeffnung zum freien Ergusse des Mageninhalts in das Cavum peritonaei (in 13,4% nach Brinton) und tödtlicher Peritonitis und namentlich häufig nehmen Duodenalgeschwüre und die in der vorderen Magenwand sitzenden Geschwüre diesen Ausgang, weil hier die Bewegungen und Verschiebungen des Magens an dem vordern Bauchfellblatte eine vorherige Verlöthung und Verklebung hindern (Brinton); oder es findet eine plastische Ausschwitzung auf dem benachbarten Peritonaeum statt, die sich zu einer dicken schwieligen Masse umbilden kann und eine dichte Verlöthung bildet, welche die freie Perforation in den Bauchraum hindert. Dies geschieht besonders bei den Geschwüren an der hintern Magenwand und in der Regio pylorica, wo die Magenbewegungen weniger beträchtliche Excursionen machen; es kommt an diesen Stellen zu Verwachsungen besonders mit dem linken Leberlappen, der Milz, dem Pancreas. Nicht selten dringt jedoch die ulceröse Zerstörung in diese Organe selbst ein, zerstört sie Schicht vor Schicht, veranlasst umschriebene Entzündungen dieser Organe (partielle interstitielle

Hepatitis etc.) und schliesslich Höhlen (Recessus) in denselben, welche mit dem Magen durch eine Oeffnung communiciren. Selten bildet sich ein solcher neuer Weg vom Magen zum Colon transv., Duodenum, in die Lungen.

Entstehungsweise und **Aetiologie.** In beiden Beziehungen herrscht noch viel Dunkelheit. Rokitansky erklärte zuerst, dass das Ulcus perforans, wie es ausser im Magen nur noch im Duodenum und Oesophagus vorkommt, „keine ulceröse Consumtion im gewöhnlichen Sinne“ sei. Zunächst finde man immer einen umschriebenen Brandschorf der Schleimhaut, nach dessen Entfernung die tiefer liegenden Schichten successive nekrosirten; wahrscheinlich sei häufig auch die hämorrhagische Erosion das einleitende Moment. Virchow machte darauf aufmerksam, dass das Magengeschwür sich an den bestimmten Verbreitungsbezirk eines Gefässterritoriums des Magens halte, dadurch seine trichterförmige Gestalt erlange und wahrscheinlich von einem embolischen oder thrombotischen Vorgange mit nachfolgender Nekrose abhängig sei. Indem der saure Magensaft auf Stellen einwirke, in denen die Circulation des Blutes aufgehört habe oder verlangsamt sei, die eindringende Magensäure nicht mehr durch die Alkalien des Blutes neutralisirt werde, entstehe eine Auflösung der Gewebe, das Ulcus. Müller (das corrosive Geschwür, Erlangen 1861) konnte sogar experimentell nachweisen, dass selbst Thromben in den Magenvenen und in der Pfortader derartige circumscripte Nekrosen im Magen hervorbringen. Allein nicht immer lassen sich Quellen von Emboli bei der Entstehung des Magengeschwürs nachweisen und bekannt ist, dass bei embolischen Erkrankungen gerade der Magen meist verschont bleibt. Die embolische oder thrombotische Entstehungsweise des Ulcus perforans wird daher höchstens in einzelnen Fällen stattfinden. Von Förster ist Atherom und Fettmetamorphose der Magenarterien als ursächliches Moment angeführt, doch ist diese Gefässerkrankung jedenfalls sehr selten an den Magengefässen und bedarf es noch der Bestätigung, ob sie Ursache des Magengeschwürs werden kann. Weit häufiger scheint die hämorrhagische Erosion das einleitende Moment zu sein. Indem der kleine hämorrhagische Infarct die Circulation des Blutes und damit die Zuführung alkalischen Plasmas an einer Stelle aufhebt, zerfällt unter Einwirkung des sauren Magensaftes die von ihm eingenommene Stelle, wird verdauet und es entsteht, wie directe Beobachtungen (Unterbindungen von Magenarterienästen, Pavy) nachgewiesen haben, ein junges Ulcus perforans. Die Thatsache, dass sich die Magengeschwüre besonders häufig an den hervorragend musculösen und sich derb zusammenziehenden Stellen des Magens (Pylorus, kleine Curvatur), wo also der Blutdruck in den Gefässen am höchsten steigen muss, entwickeln, spricht sehr für diese Entstehungsweise, ebenso wie die Beobachtung, dass man nach Stössen auf die Magengegend, nach heftigen Contractionen des Magens, bei krampfhaftem Erbrechen neben frischen hämorrhagischen Erosionen frische Ulcera rotunda fand (Rindfleisch l. c. 298). In seltenen Fällen mag sich das Magengeschwür aus einfach katarrhalischen Geschwüren und diphtheritischen Processen des Magens entwickeln (Förster), doch ist die Thatsache jedenfalls auffallend, dass man bei Potatoren trotz des

häufigen Vorkommens des chronischen Katarrhs sehr selten perforirende Geschwüre findet.

Das Magengeschwür gehört zu den häufigsten Krankheiten und wird nach Brinton durchschnittlich in 5% aller an verschiedenen Ursachen Gestorbenen gefunden. Auf das weibliche Geschlecht kommen doppelt so viele Fälle, wie auf das männliche. Das Geschwür kommt hauptsächlich im mittleren Lebensalter, doch auch im höheren Alter, dagegen nicht im frühen Kindesalter vor. Häufig findet man es in Verbindung mit Ulcerationen und Verdichtungen (Tuberculose, Cirrhose) der Lunge, Herzfehlern — vielleicht, weil diese Zustände durch Stase einen grösseren Blutgehalt der Magengefässe herbeiführen und zu Ursachen von hämorrhagischen Erosionen werden können, nach Gerhardt, weil diese Zustände nicht seltene Ursprungsstätten für Emboli sind; ferner beobachtet man es bei Menstruationsanomalien besonders mit collateralen Fluxionen zum Magen, bei Chlorose und bei durch Lactation hervorgerufenen Schwächezuständen, bei denen man eine Ernährungsstörung der Gefässwände (Fettentartung, Dünnwandigkeit, Zerreisslichkeit) und vielleicht durch ein weniger Alkali reiches Blut voraussetzen muss. Bamberger fand das Magengeschwür auffallend häufig bei Köchinnen, bei denen vielleicht durch das Kosten zu heisser Speisen eine Verschorfung der Magenschleimhaut und damit ein Angriffspunkt für die Verdauung herbeigeführt wird.

Symptome. Die Erscheinungen des Magengeschwürs entwickeln sich bis auf seltene Ausnahmen auf chronische Weise. Zu diesen Ausnahmen gehört es, wenn der Tod schnell ohne Vorausgang irgend welcher Erscheinungen von Seiten des Magens durch innere Verblutung erfolgt, indem aus arrodirten grösseren Magengefässen eine allzureichliche, sich durch plötzliches Erblassen des Kranken zu erkennen gebende Blutung stattfindet; und ferner, wenn das Magengeschwür unter dem Bilde einer toxischen Magenentzündung durch Perforation und intensiven Peritonitis verläuft.

Den Beginn des auf chronische Weise sich entwickelnden Magengeschwürs macht fast constant ein dumpfer Schmerz im Epigastrium, der besonders durch Druck von aussen, durch enganliegende Kleidungsstücke und durch Ingesta, namentlich schwer verdauliche und scharfe gesteigert wird. Derselbe tritt daher meist einige Minuten nach dem Verschlucken der Speisen ein und dauert 1—2 Stunden, so lange eben die Magenverdauung stattfindet; nach Beendigung der letzteren lässt er allmählich nach, ebenso wenn durch Erbrechen, was nicht selten gleichzeitig neben dem Magenschmerz vorhanden ist, der Magen von den Ingesten befreit ist. Nur ausnahmsweise kommen Fälle vor, in denen die Anfüllung des Magens die Schmerzen mildert. Der dumpfe Schmerz ist im Anfange der Krankheit meist mehr oder weniger continuirlich und besteht in einem Gefühle von Schwere oder Beengung in der Magengegend, ist selten lancinirend oder stechend und unterscheidet sich nach Brinton hierdurch von dem scirrhösen Schmerze. Die schmerzhafte Stelle ist gewöhnlich nur auf einen Raum von ein Paar Zoll Durchmesser beschränkt und soll ihre Lage bisweilen den Ort des Geschwürs anzeigen. So soll Schmerz in der Nabelgegend auf ein Geschwür an der Portio cardiaca, Schmerz im rechten Hypochondrium auf ein Geschwür

an der Portio pylorica des Magens hinweisen (Brinton). Neben dem continuirlichen Schmerze gehört Sodbrennen, jenes längs der Speiseröhre brennende Gefühl, zu den ersten und constantesten Zeichen des Magengeschwürs. Dasselbe bildet eine Sensibilitätsstörung der Magen- und Oesophagusnerven und hat diese Sensibilitätsstörung die Secretion abnorm scharf sauren Magensaftes zur Folge. Nach längerem Bestehen entwickelt sich aus dem Sodbrennen die eigentliche Neurose des Magens, von Zeit zu Zeit auftretende heftige cardialgische Schmerzanfälle, deren Dauer wenige Stunden, doch auch mehrere Tage betragen kann, worauf oftmals der Anfall wochen- selbst monatelang aussetzt. Ihre Heftigkeit ist häufig kaum erträglich, die Kranken sind aufs höchste deprimirt, in einem hohen Reizzustande, und müssen während des Anfalls selbst von den kleinsten Mengen von Nahrungsmitteln absehen. Wodurch diese cardialgischen Anfälle entstehen, ist bis jetzt noch völlig unklar. Einige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der epigastrischen Schmerzen stellt sich fast constant der zuerst von Cruveilhier beschriebene Rückenschmerz ein, der seinen Sitz zwischen den Schulterblättern oder in der Gegend des 8. oder 9. Rückenwirbels hat, auf eine bestimmte Stelle fixirt bleibt und ebenso quälend wie der epigastrische Schmerz zu sein pflegt. In einzelnen Fällen, in welchen der geschwürige Magen mit der Leberoberfläche verwachsen war, wurde Schmerz in der rechten Schulter, entsprechend der alten Annahme, dass dieser Schmerz charakteristisch für Leberentzündung sei, beobachtet. Bei weiblichen Personen wird der epigastrische Schmerz durch das jedesmalige Eintreten der Periode gesteigert und zwar so, dass 1—2 Tage vor Eintritt der Periode die grössere Schmerzhaftigkeit sich einstellt und, nachdem die Periode zum Durchbruch gekommen ist, sich wieder mässigt resp. verschwindet.

Eine fast ebenso constante Erscheinung wie der epigastrische Schmerz und das Sodbrennen ist das Erbrechen. Wenngleich die Häufigkeit der Wiederkehr des Erbrechens in den einzelnen Fällen sehr verschieden ist, in dem einen Falle täglich Erbrechen vorhanden ist und bis zu Ende der Erkrankung fortbesteht, während in anderen Fällen nur in seltenen Zeiten, bisweilen nur während der cardialgischen Anfälle dasselbe eintritt, so pflegt doch in keinem der Fälle im ganzen Verlaufe dieses Symptom zu fehlen. Am leichtesten tritt es ein, je stärker die genossene Mahlzeit ist und zwar entweder unmittelbar oder kürzere Zeit nach dem Essen. Das Erbrochene besteht entweder bloss aus den eben genossenen Nahrungsmitteln oder ist schon mit dem Magensafte innig gemischt und sauer oder gallig. Tritt das Erbrechen in selteneren Fällen unabhängig von den Mahlzeiten, namentlich am frühen Morgen ein, so wird eine schleimige, von verschlucktem Speichel herrührende alkalische Flüssigkeit entleert (sog. Wassererbrechen). Je häufiger das Erbrechen ist, um so schneller tritt Entkräftung des Patienten in Folge der Nahrungsentziehung ein. Ob die Häufigkeit des Erbrechens von dem Sitze des Geschwürs an den Magenmündungen abhängig ist (Henoch), ist durch Erfahrungen noch nicht erwiesen.

Das diagnostisch wichtigste Symptom, ohne welches die Diagnose auf Magengeschwür niemals gestellt werden kann und welches nur den

Zweifel, ob Magengeschwür oder Magenkrebs, übrig lässt, sind die Blutungen und zwar wird das Blut entweder durch Erbrechen oder Durchfall allein oder auf beiden Wegen zugleich entleert. In den von Müller zusammengestellten 120 Fällen fand sich Bluterbrechen 35 Mal, also in 29%, doch dürfte die Blutung selbst, Bluterbrechen und blutige Stühle zusammengenommen, weit häufiger sein. Das erbrochene Blut besteht bei capillären Blutungen nur in punkt- und striemenförmigen Röthungen, bei Arrosion grösserer Gefässe, der gewöhnliche Fall, in Mengen nicht selten von 1—2 Pfund.

Das erbrochene Blut sieht meist dunkelroth, bisweilen hellroth aus, häufig ist es durch die Einwirkung des Magensaftes geronnen und bildet dann eine schwarze, theerartige, saure, bisweilen kaffeesatzähnliche Masse. Die Magenblutung tritt häufig unvermuthet und meist bald nach dem Essen oder während desselben ein; der Patient bekommt plötzlich das Gefühl von Völle und Aufgetriebensein in der Magengegend, wird im höchsten Grade beklommen, es tritt Brechneigung, Blässe des Gesichts und ein ohnmächtiger Zustand ein und rasch werden die blutigen Massen nach oben entleert. Findet bei einer Magenblutung kein Bluterbrechen statt, was besonders der Fall ist, wenn die Blutung unabhängig von der Mahlzeit, etwa nach einer starken Gemüthsbewegung, erfolgt, so pflegen gleichfalls plötzlich eintretende Blässe des Gesichts und ein ohnmächtiger Zustand mit Brechneigung vorhanden zu sein, den sichern Nachweis der Magenblutung ergeben aber die meist bald erfolgenden theerartigen, schwarzen, gewöhnlich diarrhoisch entleerten Stühle, deren Blutgehalt ev. die mikroskopische Untersuchung leicht erweist. In einem Falle hatte ich Gelegenheit, bei einer Frau von 32 Jahren die Magenblutung Jahre lang als vicariirende der Menses zu beobachten, doch sind derartige Beobachtungen sehr selten.

Die grösstentheils von dem begleitenden Magenkatarrh abhängigen Verdauungsstörungen bei chronischem Magengeschwür sind dieselben, wie sie schon beim chronischen Magenkatarrh besprochen sind. Am besten pflegen die Geschwürskranken leichte und flüssige Kost zu vertragen: Milch in allen ihren Formen, Fleischbrühe — in einzelnen Fällen findet man jedoch auch hier wie dort, dass die Kranken pikantere und derbere Sachen (Schinken, rohes Fleisch) besser vertragen. Der Regel nach besteht beim Magengeschwür Stuhlverstopfung, und ist dieselbe vielleicht von der vorwiegenden antiperistaltischen Bewegung hauptsächlich abhängig, die sich durch die Brechneigung zu erkennen giebt.

Brinton macht darauf aufmerksam, dass die Mehrzahl der chronischen Magengeschwüre bei jungen Mädchen Spärlichkeit oder Fehlen der Menses zeige und sei das Zusammentreffen von Amenorrhöe und perforirendem Geschwür eine unbestreitbare Thatsache.

Die allgemeine Ernährung des Körpers, die Körperfülle, leidet in allen den Fällen, in denen es noch nicht zu erheblichen Magenblutungen gekommen, fast immer unbedeutend und selbst die cardialgischen Zufälle beeinträchtigen dieselbe nur wenig. Sogar der Hinzutritt von Magenblutung pflegt nur für kurze Zeit den Kräftezustand erheblich zu ändern; der Kranke wird zwar unmittelbar nach der Blutung wachsbleich, bekommt bleiche Augen, alle Weichtheile werden schlaff und

magern schnell ab und kann sich der Kranke wegen Kraftlosigkeit zunächst häufig nicht einmal im Bette aufrichten. Erfolgt jedoch keine neue Blutung — und nur selten tödtet die erste und zweite —, so pflegen die Kräfte schon nach Ablauf von 8 Tagen soweit wieder zugenommen zu haben, dass der Patient kaum noch im Bette zu erhalten ist und nach 4 Wochen sieht man meist auch älteren Personen den stattgehabten Blutverlust nicht mehr an. So kenne ich einen alten Prediger, der schon wiederholt an copiösen Magenblutungen gelitten und in der Regel nach 8 Tagen nach dem Bluterbrechen immer wieder die Kanzel zu betreten pflegt. Häufige Wiederkehr der Blutungen hat selbstverständlich schliesslich Hydrämie und Erschöpfung zur Folge, doch erfolgt der Tod durch die Blutung unmittelbar unter 20 Fällen kaum 1 mal.

Die gefährlichste Eventualität des Magengeschwürs, die nach Brinton unter 7—8 Fällen einmal, also in 13,4% vorkommt, ist die Perforation. Dieselbe tritt gewöhnlich unerwartet und plötzlich mit einem intensiven Schmerze im Epigastrium, der sich schnell über den ganzen Unterleib verbreitet und nicht die leiseste Berührung desselben gestattet, ein; der Kranke wird kühl, der Puls fadenförmig, das Gesicht bekommt den Ausdruck der höchsten Angst, collabirt, während sich der Unterleib tympanitisch auftreibt und die Leberdämpfung dem tympanitischen Schalle Platz macht. Gewöhnlich erfolgt schon nach 24—36 Stunden der Tod durch Collapsus. Verhindern fibrinöse Verwachsungen den Durchtritt der Magencontenta in den Bauchraum, so treten nach erfolgtem Durchbruch der Magenwände chronisch-peritonitische Erscheinungen, beim Eindringen des Geschwürs in die Leber, Milz u. s. w. die diesen Organen angehörenden Entzündungserscheinungen ein, doch bleidt die Diagnose meist im Unsichern.

Der Verlauf des Ulcus rotundum erstreckt sich bis auf die erwähnten wenigen Ausnahmen von schnell erfolgender Perforation oder tödtlicher Blutung auf viele Jahre. Ich kenne Fälle, in denen die Krankheit 10—15 Jahre besteht, andere Beobahter Fälle von 20—30jähriger Dauer. Gewöhnlich findet im Verlaufe des Krankheitsprocesses ein Wechsel von theilweisem oder gänzlichem Wohlbefinden und der oben beschriebenen Erscheinungen statt. Die in den meisten Fällen erfolgende Verheilung der Geschwüre und Genesung lässt stets die Befürchtung bestehen, dass entweder ein vernarbtes Geschwür wieder aufbricht, oder dass sich neue Geschwüre bilden. Häufig bleiben nach der Vernarbung noch die Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs oder als Folge zerrender Narben und fibrinöser peritonitischer Verwachsungen cardialgische Schmerzen zurück. In einzelnen Fällen bildet sich durch öftere Recidive und kreisförmig aneinandergereihete Narbenbildungen am Pylorustheile, ähnlich den Gürtelgeschwüren im Darmkanale eine Stenosirung des Magens und haben diese namentlich sehr häufig eine Magenerweiterung (s. S. 299) zur Folge. In Erwägung aller dieser Umstände ist die Prognose auch bei günstigem Verlaufe stets reservirt zu stellen.

Differentialdiagnose. Das Magengeschwür kann mit dem chronischen Katarrh, mit Krebs, nervöser Cardialgie und Gallensteinkolik verwechselt werden.

Obwohl dem chronischen Magenkatarrhe das continuirliche Fortbestehen der Erscheinungen eigen ist und sich die, meist mässige, Empfindlichkeit auf den ganzen Magen erstreckt, während beim Geschwür ein Wechsel von Schlimmer- und Besserwerden besteht und die Empfindlichkeit des Magens, die zudem eine weit höhere zu sein und mit heftigen cardialgischen Anfällen abzuwechseln pflegt, auf einen fixen Punkt beschränkt ist, so giebt es doch nicht wenige Fälle von Magengeschwür, in denen nur dem Katarrh angehörende Erscheinungen bestehen, sowie Fälle von Magenkatarrh, in denen gleichfalls eine grössere und paroxysmenartig auftretende Schmerzhaftigkeit vorhanden ist. Der vorsichtige Arzt kann daher bei diesen Erscheinungen immer nur erklären, dass es sich wahrscheinlich um Magenkatarrh oder Geschwür handelt. Die Sicherheit der Diagnose des Geschwürs tritt erst mit Eintritt einer copiösen Magenblutung ein.

Der Magenkrebs unterscheidet sich vom Geschwür durch den schnellen Verlauf und die kurze Dauer — die letztere beträgt durchschnittlich nur ein 1 Jahr —, durch die continuirlich vorhandenen Empfindungen und continuirlich erfolgende Abmagerung mit specifisch kachektischem Aussehen, durch sein Vorkommen vorzugsweise in dem höheren Lebensalter und durch die häufig fühlbare Krebsgeschwulst, während das Geschwür sehr langsam verläuft, besonders im mittleren Lebensalter vorkommt, die Ernährung vielfache Schwankungen, je nach dem Eintritt von Blutungen etc. zeigt und niemals von vornherein, vor Eintritt von Blutungen, erheblich beeinträchtigt ist. Ebenso kommen beim Geschwür niemals die Folgen der Cardia- oder Pylorusstenose vor. Nur in der allerersten Zeit, in den ersten Paar Monaten der Erkrankung kann die Diagnose zwischen Krebs und Geschwür schwanken.

Die nervöse Cardialgie ist, wenn zugleich Empfindlichkeit der Magengrube besteht, so lange nicht vom Geschwür zu unterscheiden, bevor nicht Magenblutung eingetreten ist, doch wird man auch in solchen Fällen zunächst an die Cardialgie denken, wenn je schon einmal eine Neuralgie überhaupt bei dem Kranken vorhanden war oder gleichzeitig andere nervöse Erscheinungen, wie Zuckungen einzelner Muskeln, Clavus hystericus, krampfhaftes Aufstossen etc., wie sie bei weiblichen Personen namentlich häufig beobachtet werden, bestehen. Ist in den Intervallen der cardialgischen Anfälle die Magengrube völlig schmerzfrei, kann der Kranke die cardialgischen Schmerzen durch heftigen Gegendruck gegen den Magen mässigen, lindert Anfüllung des Magens den Schmerz, so hat man es ausnahmslos nur mit der Cardialgie zu thun.

Bei der Gallensteinkolik bewirkt Hineindrücken der rechten Bauchwand unter den rechten Rippenrand weit grösseren Schmerz, als ein Druck auf die Magengrube, häufig ist die Leber angeschwollen, der Kranke hat einen gelblichen Teint und meist ein opulentes Leben geführt. Sind Gallensteine abgegangen, so ist die Diagnose ausser Zweifel. Bisweilen lässt sich die angeschwollene Gallenblase durch die Percussion constatiren.

Behandlung. Nach dem unter Aetiologie Gesagten dürfte es prophylaktisch von Wichtigkeit sein, leicht zu hämorrhagischen Erosionen führende Stasen und deren Veranlassungen, wie heftige Brechbewegungen namentlich bei Lungen-, Herz- und Leberkranken möglichst schnell zu

beseitigen. Bei Suppressio mensium ist durch eine geeignete Behandlung (Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche, drastische Abführmittel [Aloë, Coloquinthen mit Ol. Sabin. aeth.]) der collateralen Fluxion nach dem Magen vorzubeugen.

Die Behandlung des Geschwürs selbst hat vor Allem die Diät festzustellen. Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass die Kost flüssig, reizlos sein muss und nur in kleinen Mengen jedesmal genossen werden darf, der Magen in möglichster Ruhe gelassen werden muss. Cruveilhier empfahl besonders die ausschliessliche Milchdiät und zwar entweder die süsse frisch gemolkene oder abgekochte Milch esslöffelweise, oder wenn diese nicht vertragen wird, da sie leicht zu festen Käseklumpen im Magen gerinnt, mit Zusatz von Kalkwasser (gleiche Theile Kalkwasser und Milch) oder Natr. carbon. oder wenn sie auch so nicht passt, als saure Milch oder Buttermilch. Ich habe oftmals beobachtet, dass eine kleine Menge Weizenmehl der kochenden Milch zugesetzt (Milchsuppe) besser vertragen wurde als reine Milch, doch muss man sich wegen der leicht eintretenden Säurebildung im Allgemeinen beim Magengeschwür vor zucker- und stärkemehlhaltiger Nahrung hüten. Budd empfiehlt Milch- oder Griesbrei. In vielen Fällen widerstrebt Milch dem Patienten; man rathe dann zum Ausschlürfen frischer Eier und empfahl schon Thilenius das Eiweiss. Nach Gerhardt wirken Milch und Eiweiss doppelt günstig beim Magengeschwür, und zwar theils als alkalische Lösungen direct Säure tilgend, indem sie sich durch Aufnahme der Magensäure in Acid-Albumin verwandeln, theils dadurch, dass sie die verdauende Wirkung des Magensaftes vom Geschwürsgrunde ablenken. Nicht selten bekommt den Kranken Eiweiss mit Wasser geschüttelt (1 Eiweiss auf 1/4 Quart Wasser) gut. Etwas grössere Vorsicht erfordert die Darreichung kleiner Mengen starker Bouillon mit oder ohne Liebig'sches Fleischextract oder das Trommer'sche Malzextract, mehrere Esslöffel täglich (Niemeyer). Als vorzügliches Ernährungsmaterial wird die Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution gerühmt. — Erst wenn die Magenreizbarkeit geschwunden ist, darf man dem Drängen der Patienten nachgeben und zu Gemüsen, leicht verdaulichem Fleisch — Brinton giebt zuerst einen leichten gekochten Fisch (Steinbutte) — Weissbrod überzugehen gestatten, doch warte man anderntheils nicht zu lange mit dieser Diätveränderung, da es allseitig anerkannt ist, dass der Magen die Abwechslung liebt, die Heilung meist schneller eintritt nach Umänderung der Diät und sowohl beim chronischen Katarrh wie Geschwür des Magens der Instinct des Kranken oftmals einen sicherern Wegweiser abgiebt, als eine fein ausgedachte Theorie. Immer aber hüte sich der Kranke vor zu starker Anfüllung des Magens und vor blähenden, schwer verdaulichen Stoffen, um Dehnungen des Geschwürsgrundes zu vermeiden und pflege nach genossener Mahlzeit der Ruhe, eingedenk der beim Magengeschwür besonders zu beherzigenden Worte: „Nach dem Essen sollst du ruhn, ein halb Stündlein gar nichts thun." Findet trotz dieser Diät starke Gasentwickelung statt, so thun Kohle innerlich und kalte Umschläge auf die Magengegend gute Dienste. Ein strenges Innehalten der eben gegebenen Diätvorschriften reicht in den meisten Fällen schon allein hin, Magengeschwüre zur Heilung zu bringen, namentlich

wenn man zugleich darauf bedacht ist, durch zeitweise Gaben mässiger Dosen Opium (0,02—0,03 täglich oder einen Tag um den andern einmal zu geben) die Magenbewegungen zu verlangsamen. Zweckmässig giebt man das Opium eine Viertelstunde vor einer Mahlzeit. Wie weiter unten angegeben werden soll, vermeiden einige Aerzte gänzlich die Anwendung des Opium und halten es beim Magengeschwür für schädlich.

Von den auf Magengeschwüre heilend einwirkenden Mitteln sind Bismuthum nitr., Argent. nitr., Plumb. acet., Alaun und die von Jaksch zuerst empfohlenen Mineralwässer Carlsbad's zu nennen.

Vom Argent. nitr. giebt Trousseau 1 Centigr. 3—4mal täglich 1 Stunde vor dem Essen, doch habe ich es oft zu 0,03 pro dosi, 2mal täglich in Pillen mit vortrefflichem Erfolge verordnet. Man kann auf eine günstige Wirkung des Silbernitrats rechnen, wenn es keine Magenschmerzen und keine allzu hartnäckige Obstruction herbeiführt und muss der Nachlass der schmerzhaften Empfindungen in der Magengegend schon nach 4—5 Tagen erkennbar sein. Wirkt es günstig, so muss man dies Mittel 4—6 Wochen nehmen lassen. Ob Arg. nitr., welches sich im Magen allerdings schnell in Chlorsilber umsetzt, nur indirect säuretilgend durch das freiwerdende Natron wirkt, oder ähnlich wie auf freiliegenden ulcerirenden Flächen, ist noch nicht hinreichend entschieden. Wirkte Argent. nitr. nur in erster Weise, so stünde es den Alkalien wesentlich nach, während die Erfahrung am Krankenbette eine weit günstigere Wirkung lehrt.

Bismuth. nitr. wird gewöhnlich mit Morph. mur. und Natr. bicarb. zugleich verordnet: ℞ Bismuth. nitr. 2,0 Morphii muriat. 0,1 Natr. bicarbon. 2,0 Sacch. alb. 5,0 M. Divide in partes aeq. No. 10 S. 3mal tägl. 1 Pulver. Es gehört dieses Mittel zu den besten und selten schlägt seine günstige Wirkung fehl. — Ueber Plumb. acet., Alaun, welches häufig als Alaunmolken verordnet wird, habe ich keine eigene Erfahrung. Dagegen habe ich sehr häufig mit vorzüglichem Erfolge das Carlsbader Wasser in der unter chronischem Magenkatarrh angegebenen Weise verordnet.

In verzweiflungsvollen Fällen endlich, in denen die bisherigen Mittel erfolglos blieben, hat man von äusseren Ableitungsmitteln: Vesicantien, Senfteigen, Moxen und Haarseilen in der Magengegend noch Hilfe gesehen.

Symptomatisch erfordern das Bluterbrechen, die Magenschmerzen und eventuell die Perforationserscheinungen noch eine besondere Behandlungsweise. Beim Bluterbrechen hat der Kranke möglichst ruhige Rückenlage innezuhalten. Gleichzeitig werden Eiswassercompressen auf die Magengegend gelegt, der Kranke verschluckt fleissig Eisstückchen und giebt sich dadurch nicht die Blutung, so nimmt er am besten sofort nach einem Brechacte, wo der Magen leer ist, ein Stypticum, und zwar Plumb. acet. mit Opium āā 0,03 1—2stündl. 1 Pulver. Von Anderen ist Tannin empfohlen, doch sah ich öfters den Brechreiz sich danach mehren, ebenso nach Alaun und Liq. Ferri sesquichlor. Immer muss, so lange noch die Blutung nicht steht, der Kranke absolute Diät halten und erst nachdem die Blutung wenigstens 24 Stunden unterblieben ist, darf man alle Stunden 1 Essl. in Eis gekühlter Milch gestatten. Treten bei den Blutungen Ohnmachten und Collapsus ein, so sind Besprengungen mit kaltem Wasser,

Einwickelungen der Füsse und Hände in erwärmte Tücher oder Kleie, Senfpflaster, Riechmittel anzuwenden.

Gegen die Magenschmerzen dienen Opium, Kreosot (gtt. iv: 120,0 Aq. 2stündl. 1 Essl.), Tr. Jodi (gtt. ii: 120,0 Aq., 2stündl. 1 Essl.), Verschlucken von Eisstückchen, Fruchteis, kalte Umschläge auf den Magen, Vesicantien und Senfpflaster auf die Magengrube oder zwischen die Schulterblätter, allgemeine warme Bäder. Gerhardt hält den Gebrauch der narcotischen Mittel (Opium) gegen die Magenschmerzen für verwerflich, es mache die Patienten lässig in Beobachtung der Diätvorschriften und zudem wirkten adstringirende Mittel (Eisenchlorid, Argent. nitr. und Bismuth. nitr.) besser schmerzstillend; namentlich empfiehlt er Eisenchlorid, da es die Peptone nicht fälle (3—4 Tropfen in 1 Weinglas Wasser täglich). Gegen unaufhörliches Erbrechen empfiehlt Brinton als bestes Mittel die trockenen Schröpfköpfe und zieht sie den Senfpflastern vor; derselbe Autor giebt bei heftigem Schmerz mit häufigem Erbrechen eine kleine Pille von Opium in Substanz oder Extr. Opii aquos., was besser wirke als die übrigen Opiumpräparate; ist Durchfall vorhanden, so verordnet er P. Kino compos.*) mit Wismuth. Gerhardt empfiehlt gegen heftiges Erbrechen subcutane Injectionen von Morphium und kann Verf. dieselben aus eigener Erfahrung bestens empfehlen.

Bei Perforationserscheinungen muss der Kranke absolut ruhige Rückenlage halten und darf durchaus mehrere Tage (3—6) keine Nahrung durch den Mund zu sich nehmen, sondern muss durch Clysmata ernährt werden. Zur Sistirung der Magenbewegungen verordnet man nach Stokes starke Dosen Opium (0,12 bis 0,2 pro dosi 1—2stündlich zu geben), während man gleichzeitig Eiswassercompressen auf den Magen legt. Die ernährenden Klystiere bestehen aus Milch, ungesalzener Fleischbrühe, rohen Eiern in Milch geschlagen und lässt man etwa alle 2 Stunden 50—150,0 einspritzen. Zweckmässig setzt man nach Foster 2mal tägl. den Klystieren 10—12 Tropfen Tr. theb. zu. In neuester Zeit kommen die Leube'schen Fleisch-Pancreasklystiere mit Vorliebe zur Anwendung; man rührt ca. 150 Grm fein geschabtes Fleisch und 50 Grm fein gehackte, fettfreie Pancreasmasse und 100 Grm laues Wasser zusammen und bringt den Brei durch die Klystierspritze in den Mastdarm, nachdem der letztere etwa 1 Stunde zuvor durch ein Wasserklystier gereinigt ist.

In der Reconvalescenz sei man namentlich mit der Darreichung von Abführmitteln vorsichtig; am besten passt zuerst Ol. Ricini. Ebenso übereile man sich nicht mit der Gewährung stärkender Mittel; am frühesten eignet sich Liq. Ferri sesquichlor. bei herabgekommenen Kranken. Ist anzunehmen, dass das Geschwür verheilt ist, so sind stärkende Badecuren und leichte Eisensäuerlinge (Kissingen, Marienbader Carolinenquelle und Ferdinandsbrunnen) zu verordnen, doch lasse man anfangs nur in kleinen Mengen trinken. Der Minderbegüterte suche durch eine einfache und nahrhafte Kost (Fleischkost) und grosse Regelmässigkeit seiner Lebensweise seine Kräfte wieder zu ersetzen und sich dadurch vor Recidiven zu schützen.

*) P. Kino comp. Pharm. Londin. besteht aus Kino 15, Zimmt 4, Opium 1 Theil. Innerlich zu 0,12 bis 1,0.

§. 7. Der Magenkrebs, Carcinoma ventriculi.

Anatomie. Im Magen kommen alle nur möglichen Krebsformen vor, besonders aber der Faserkrebs (Scirrhus), der Markschwamm (Medullarkrebs) und der Alveolar- oder Gallertkrebs, während die Epitelialkrebse (Cancroide) an der Magenschleimhaut „fast nie" (Rindfleisch) beobachtet werden. Fast ausnahmslos ist der Magenkrebs ein primärer und sah Förster keinen einzigen secundären Magenkrebs selbst in Leichen, in welchen fast alle Organe von secundären Krebsknoten durchsetzt waren; die im Peritonealüberzuge häufig vorkommenden secundären Krebsknoten gehören nicht dem Magen als solchem an, sondern sind Peritonealkrebse. Bisweilen ist der Magenkrebs ein von benachbarten Organen auf den Magen fortgesetzter. Der häufigste Sitz des Krebses ist die Portio pylorica, demnächst die Cardia, am seltensten die vordere Magenfläche und befand sich in den 120 von Köhler zusammengestellten Fällen der Krebs 59mal am Pylorus, 17mal an der kleinen Curvatur, 11mal an der vordern und hintern Fläche, 8mal an der Cardia, 3mal an der grossen Curvatur, 3mal am ganzen Magen, 1mal an verschiedenen Punkten. Nach der Statistik von Brinton waren von 360 Krebsen 219 Pyloruskrebse und von 300 Krebsen 36 Cardiakrebse. Den Ausgangspunkt der Magencarcinome bilden die tieferen Schichten der Mucosa und die Submucosa, während die Cancroide in einer Wucherung der epitelialen Elemente bestehen. Die Carcinome haben die vorwaltende Neigung, sich als flächenhafte Verdickungen auszubreiten und sind krebsige polypöse Wucherungen selten; durch die Verdickungen entstehen namentlich am Pylorus ringförmige Verengerungen des Magens, Stenosen, welche die Weiterbewegung des Mageninhaltes hindern oder erschweren und als Folge der Ansammlung von Speisen bisweilen (in etwa 6%) bedeutende Erweiterung der Magenhöhle mit Verdickung der Muscularis haben. Nach Rokitansky soll der Pyloruskrebs fast nie auf das Duodenum übergreifen, dagegen der Cardiakrebs immer über ein namhaftes Stück des Oesophagus sich ausbreiten. Allein in 125 Krebsen des Pylorus bei Brinton war in 10 Fällen der Krebs nicht durch die Klappe begrenzt, sondern überschritt um 1—2 Zoll die letztere, ebenso begrenzt sich bisweilen der Cardiakrebs, der übrigens, wie die obige Statistik lehrt, häufiger ist wie Rokitansky angiebt, an der Cardia und geht nicht auf den Oesophagus über.

a. Der Scirrhus ist von allen Krebsformen des Magens der bei Weitem häufigste; in 180 Fällen bei Brinton waren 130 Faserkrebse (also etwa 72%), 32 Medullarkrebse, 17 Gallertkrebse, 3 Melanosen und 1 Zottenkrebs. In nicht seltenen Fällen findet man Verbindungen mehrerer Formen in einem Individuum. Der Scirrhus wächst am langsamsten von allen Krebsformen und wandelt schliesslich die ganze Peripherie des Magens „zu einer schwieligen, dichten, starren und harten, weissen, gleichförmig dicken oder hier und da dickeren tuberösen Masse um, welche einerseits in die Fleischhaut und das Peritoneum des Magens, andererseits in die Schleimhaut greift und dieselben endlich völlig substituirt" (Rokitansky). In exquisiten Fällen sind die Magenwände um

1—2 Zoll verdickt, starr, die Magenhöhle bedeutend verkleinert und der nicht an der Krebswucherung betheiligte Fundus hängt „wie ein loser Beutel" an der starren Masse. Die innere Oberfläche der Magenhöhle ist meist glatt, glänzend, blass, die Schleimhaut in der Regel in der Neubildung untergegangen, die noch vorhandene gewöhnlich im Zustande des Katarrhs, die äussere Oberfläche des Magens höckrig, das Netz von disseminirten Krebsknoten durchsetzt und oftmals zu einem höckrigen querliegenden Strange zusammengeschrumpft, der bisweilen schon von aussen durch die Bauchdecken durchzufühlen ist. Bei Durchschnitten sieht man, dass die Mucosa und die Submucosa in eine harte, faserige schwer zu schneidende Masse verwandelt ist, die Muscularis sich bedeutend, bisweilen um das 3—5fache verdickt hat und zwar theils durch eine Zunahme der Muskelfasern, theils durch ein Hineinwuchern des Krebses zwischen die Muskelfasern, dem interstitiellen Bindegewebe entlang. Die Muscularis enthält dadurch auf ihrem Durchschnitt „ein eigenthümlich fächeriges Ansehen, indem die weissen Faserzüge die grau-rothen Muskellagen in ziemlich regelmässigen Abständen durchziehen und in einzelne Fächer abtheilen" (Förster). Mikroskopisch sieht man mehr oder weniger breite Faserzüge (Krebsgerüst, Stroma), welche scharf umgrenzte Räume (Alveolen) zwischen sich lassen, in denen die (Krebs-) Zellen angehäuft sind; an einzelnen Stellen sind die Zellen mehr oder weniger spärlich, an anderen massenhaft vertreten. — Der Faserkrebs hat wenig Neigung zu ulceriren; nur bisweilen finden sich da und dort flache grubige Vertiefungen, die auf einer einfachen Exfoliation beruhen; öfters wandelt er sich zu Medullarkrebs um (Rokitansky) und geht in Verjauchung über. Metastasen sind bei ihm bedeutend seltner, als bei den weichen Krebsformen (Klebs).

b. Der Markschwamm bildet weisse, saftreiche, weiche, in die Magenhöhle hineinwucherde, $^1/_2$—2 Zoll hohe, rundliche, oberflächlich glatte oder feinkörnige, blumenkohlartige, zartzottige Geschwülste (Förster), die gleichfalls am Pylorus am häufigsten ihren Sitz haben, denselben verengern, jedoch selten die ganze Circumferenz des Magens einnehmen. Ihr weiches Gefüge besteht aus einem schwachen Maschengerüst, zwischen welchem eine grosse Anzahl körniger, nach Klebs etwas eckiger Zellen liegen (Krebsmilch). Der Markschwamm wächst schnell zu meist umfänglichen Geschwülsten und zwar erstreckt sich sein Wachsthum besonders in die Fläche und in die Höhe, während die Muscularis häufig völlig gesund bleibt. Sehr bald kommt es auf der Oberfläche der Markschwämme, theils durch Einwirkung des Magensaftes, theils durch fettige Degeneration der Krebszellen zu jauchig-ulcerösem Zerfall, wodurch der grösste Theil des Markschwammes abgestossen wird und häufig umfängliche Geschwüre gebildet werden, auf deren Basis Gewebsfetzen flottiren und die von einem harten krebsig infiltrirten, wulstigen Rande umgeben sind. Durch den jauchig-ulcerösen Zerfall werden häufig jene, dem Krebse charakteristischen Blutungen herbeigeführt, die nur in geringen Mengen Blut bestehen, welches mit dem Magensafte und den Speisen vermischt dem Erbrochenen eine Kaffeesatzähnliche, schwarze oder eine aschgraue Farbe giebt. Constant entwickeln sich beim Markschwamm secundäre Krebsablagerungen in den benachbarten

Lymphdrüsen, in Leber, Lunge etc. und kann man häufig die secundären knolligen Krebsmassen der omentalen Drüsen durch die Bauchdecken durchfühlen. Bisweilen kommt es auch zur krebsigen Entartung der Muscularis und Serosa des Magens, zu peritonitischen Erscheinungen mit reichlichem serös-fibrinösen Exsudaterguss in das Peritoneum oder zu Perforation nach den verschiedensten Richtungen mit Austritt von Speisen etc. Sehr häufig findet sich in Magen mit Markschwamm die Sarcine in grossen Mengen vor. Bisweilen beobachtet man den Markschwamm im Magen „in Form lockerer oder compacter, strotzender, fungusartiger Geschwülste (Zottenkrebs) oder in Form unzähliger kleiner bis punktförmiger Knötchen in der Schleimhaut (Carcinoma melanodes)" (Rokitansky).

c. Der Gallertkrebs verwandelt die Schleimhaut und das submucöse Gewebe in eine graue gallertige Masse, die bei Durchschnitten ein alveoläres Maschenwerk zeigt, dessen Zwischenräume mit Gallertmassen ausgefüllt sind. Später wird auch die Muscularis und Serosa in die krebsige Degeneration hineingezogen und die äussere Oberfläche des Magens erscheint dann höckrig und mit unzähligen Gallertknötchen durchsetzt. Die Magenwände werden durch den Process erheblich verdickt, nicht selten $^1/_2$ Zoll und darüber, starr, der Pylorustheil, der vorwaltende Sitz des Gallertkrebses, durch die gürtelförmige Verdickung bedeutend verengt. Ebenso wie der Scirrhus hat der Gallertkrebs wenig Neigung zu ulceriren und findet man die innere Oberfläche des destruirten Magens anfangs glatt, glänzend, später zerfallen, zottig, von spärlichen Capillaren durchzogen, welche in seltenen Fällen zu Blutungen Veranlassung geben können. Auch secundäre Krebsablagerungen sind wie beim Scirrhus beim Gallertkrebs selten, dagegen kommt die oben erwähnte Fortsetzung des Gallertkrebses in continuo auf das Peritoneum häufiger vor, wodurch das Netz in eine fingerdicke, brettähnliche Platte verwandelt wird (Rindfleisch). Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Gallertsubstanz aus einer Umwandlung der bindegewebigen Grundsubstanz in Schleimgewebe entsteht und dass dieser Vorgang schon bei den kleinsten kaum sichtbaren Knötchen stattfindet (Klebs).

Aetiologie und Vorkommen. Der Magenkrebs gehört zu den häufigeren Erkrankungen. Unter 8468 von Brinton gesammelten Sectionen fanden sich 81 Fälle von Magenkrebs, also etwa 1% der gesammten Sterblichkeit. Der Magenkrebs ist demnach andrerseits weit seltener als das Magengeschwür, welches in 5% vorkommt. Von allen primären Krebsen, die überhaupt im Körper vorkommen, nimmt der Magenkrebs $^1/_3$ aller Fälle ein (Lebert, Willigk). Am häufigsten ist er zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre, seltner über dem 60. und nur ausnahmsweise wird er vor dem 30. Jahre beobachtet. Die Anlage zum Krebse ist bis zum 60. Lebensjahre beinah doppelt grösser beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht, nach dem 60. Lebensjahre verhält sich das statistische Verhältniss fast umgekehrt (Brinton).

Ueber die eigentlichen Ursachen weiss man nichts Sicheres. Es scheint eine gewisse Erblichkeit für Magenkrebs in einzelnen Familien zu bestehen, doch ergeben die bisherigen statistischen Notizen keine Ziffer

in dieser Hinsicht, wahrscheinlich, weil die meisten zur Statistik verwendeten Fälle aus der Hospitalpraxis stammen. Man hat die Ursachen des chronischen Magenkatarrhs, namentlich häufigen Alkoholgenuss, deprimirende Gemüthsaffecte etc. auch als Ursachen des Magenkrebses betrachtet und ebenso behauptet, dass der chronische Magenkatarrh in Krebs übergehen könne. Allein noch haben wir für diese Annahme keine Beweise und wahrscheinlich haben mehrfache Verwechslungen der entzündlichen Verdickung der Magenwände mit Krebs stattgefunden. Allerdings kann zu einem schon lange bestehenden Magenkatarrhe sich ein Krebs hinzugesellen, es stehen dann aber beide Erkrankungen nur in einem complicirenden Verhältnisse zu einander, nicht in einem causalen. Unverkennbar entwickelt sich der Magenkrebs bei Frauen häufig in dem Zeitraume des Cessirens der Menses. — Die Dauer der ganzen Erkrankung kann sich, von den ersten Erscheinungen an gerechnet, auf mehrere Monate bis zu $1 \frac{1}{2}$ Jahren erstrecken, das Minimum ist 1 Monat. Nach Brinton betrug die Durchschnittsdauer von 198 Fällen $12 \frac{1}{2}$ Monat, nur sehr wenige Kranke überleben den 24. Monat.

Symptome und Verlauf. Der Magenkrebs beginnt häufig mit Appetitlosigkeit und den übrigen Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs. In nicht wenigen Fällen ist jedoch anfänglich der Appetit nicht gestört und erst im ferneren Verlaufe stellt sich Appetitlosigkeit ein. In nur 15% fehlt nach Brinton Appetitlosigkeit im ganzen Verlaufe. Bisweilen ist recht guter Appetit von Anfang bis zu Ende der Krankheit vorhanden, doch hat der Patient vor einzelnen Speisen Scheu, weil sie ihm Schmerzen machen. Bei Cardiakrebs haben die Kranken meist vollständigen Hunger, sie können aber häufig wegen Cardiastenose nichts in den Magen hinunterbringen. Nicht selten haben die Kranken das Bedürfniss, unmittelbar nach erfolgtem Erbrechen wieder etwas zu geniessen und durchaus keinen Widerwillen gegen Speisen.

Gleichzeitig mit der Appetitlosigkeit oder bald nachher, bisweilen vor Eintritt derselben, entsteht das Gefühl von Druck im Magen nach dem Genuss von Speisen und Empfindlichkeit bei Druck auf die Magengrube, welches sich bald und rasch zu einem fixen, auf eine bestimmte Stelle im Epigastrium beschränkten Schmerz steigert, der häufig sehr heftig und quälend ist, gewöhnlich als nagend, brennend wie eine glühende Kohle, oder lancinirend bezeichnet wird und nach den verschiedenen Richtungen: nach dem Brustbein oder Nabel oder zwischen die Schulterblätter hin ausstrahlt, ohne dass diese Eigenschaft jedoch als charakteristisch für Magenkrebs betrachtet werden darf. Gewöhnlich ist bei leerem Magen der Schmerz mässig, nach Genuss von Speisen heftig, doch kommen nach Bamberger äusserst heftige cardialgische Anfälle beim Magenkrebse seltener als beim perforirenden Magengeschwüre vor und ebenso zeige der Schmerz beim Krebse keine häufigen und längeren vollkommenen Intermissionen. Nach Brinton ist der Schmerz etwa in 92 Procent aller Fälle vorhanden. Die Intensität des Schmerzes scheint nicht allein von dem Umfange der Ulceration und Verjauchung abhängig zu sein (Bamberger), sondern von dem Drucke der krebsigen Infiltration auf die Nervenverbreitungen. Schütz (l. c. pag. 94) macht darauf aufmerksam, dass der Magenschmerz häufig lange Zeit das ein-

zige Symptom des sich entwickelnden Magenkrebses ist und nicht selten bei sonstigem Wohlbefinden besteht. Häufiger allerdings influirt er die Gemüthsstimmung und schliesslich macht eine schnell vorwärtsschreitende Magerkeit den Zustand höchst verdächtig für Krebs. Als Beispiel führt der genannte Arzt folgenden Fall an:

K. F., ein 68jähriger, wohlhabender Mann, welcher stets den Freuden der Tafel huldigte und ziemliche Quantitäten von Speisen vertrug, zog sich öfters leichtere Dyspepsien zu; da er nie die theilweise Unmässigkeit anschuldigen wollte, behauptete er, dass diese, so wie die oft nachfolgenden Diarrhöen einem chronischen Unterleibsübel entstammten und besuchte ohne ärztliche Anordnung durch 30 auf einander folgende Jahre Carlsbad und Franzensbad. Ohne nachweisbare Ursache traten im Jahre 1868 heftige Schmerzen im Unterleibe auf, welche bald die Ober-, bald die Unterbauchgegend einnahmen, besonders kurze Zeit nach dem Essen auftraten, aber den Kranken nie des Nachts störten. Patient besuchte wieder Carlsbad, wo die Schmerzen exacerbirten, in Franzensbad jedoch nachliessen und erst im Januar 1869 wiederkehrten. Bei etwas strengerer Diät liessen sie an Heftigkeit nach, bald jedoch wurden sie auch bei grösserer Vorsicht constant und Patient begann abzumagern, wurde anämisch, verlor seine frühere Munterkeit, und als im April eine ziemlich heftige Diarrhöe auftrat, nahm der marastische Zustand rasch zu. Die genaueste Untersuchung von meiner und mehrerer anderer Collegen Seite konnte nicht die leichteste materielle Veränderung nachweisen. Gegen meinen Rath besuchte Patient abermals Carlsbad und Franzensbad, ohne einen Nachlass der Schmerzen zu erfahren. Bei seiner Rückkehr entdeckte ich jedoch eine resistente, etwa 3″ breite rundliche Stelle an der vorderen Magenwand, stellte die Diagnose Carcinoma ventriculi und bereitete die Umgebung auf den letalen Ausgang vor. Im November 1869 entwickelte sich Carcinom des Oberkiefers und im März 1870 starb der Patient an Erschöpfung.

Ein fast ebenso constantes und häufig schon in den frühesten Perioden der Krankheit eintretendes Symptom wie der Schmerz ist das Erbrechen, welches namentlich beim Pyloruskrebs sehr constant vorhanden zu sein pflegt und zwar selbst in den Fällen, in welchen die Verengerung noch wenig hochgradig ist. Nächst dem Pyloruskrebs ist der Cardiakrebs nicht selten von Erbrechen begleitet, während dasselbe beim Sitze des Krebses auf der vordern oder hintern Magenfläche häufig, bei scirrhöser Verhärtung und Verdickung der Magenwände meist gänzlich fehlt. Beim Pyloruskrebs pflegt das Erbrechen mehrere Stunden nach dem Essen einzutreten, beim Sitze an anderen Stellen ist es an keine Zeit gebunden und kann es bei leerem wie gefülltem Magen erfolgen. Das Erbrochene ist entweder Speisebrei oder eine schleimige saure Masse, und häufig ist in der letzteren die Sarcine enthalten. Das Erbrechen ist nicht selten mit Sodbrennen, saurem Aufstossen oder mässiger Salivation verbunden. Man hat gerathen, das Erbrochene auf Krebszellen zu untersuchen, doch hat man noch nicht gehört, dass Jemand im Erbrochenen Krebszellen gefunden hat und wird aus bekannten Gründen auch Niemand solche aufzufinden im Stande sein.

Ein ferneres Symptom, welches zwar seltener als das Erbrechen und auch erst später wie dieses vorkommt, wenn nämlich beim krebsigen Zerfall eine Gefässeröffnung stattgefunden hat, ist die Magenblutung. Ihr Vorhandensein wird von Brinton auf 42% angegeben, wobei jedoch erwähnt wird, dass das numerische Verhältniss jedenfalls viel höher als angegeben sei, da sicher viele Blutungen, bei denen das Blut lediglich durch

den Stuhl entleert oder sehr geringfügige, durch Erbrechen entleerte Blutmengen oftmals vom Arzte und Patienten nicht bemerkt würden. In den wenigsten Fällen von Magenkrebs wird ziemlich reines Blut und in reichlichen Mengen erbrochen, weit häufiger ist das Blut zersetzt, an Menge gering und hat ein kaffeesatzähnliches oder chocoladenartiges, aschgraues Aussehen. Das Erbrechen geringer Mengen Blut von kaffeesatzähnlichem Aussehen ist eine wichtige diagnostische Erscheinung, die nur den Zweifel übrig lässt, ob Magengeschwür oder Krebs vorhanden ist und wegen ihres häufigeren Vorkommens beim Krebs wie beim Geschwür weit mehr an ersteren denken lässt. Copiöse Magenblutungen sprechen dagegen mehr für Magengeschwür.

Theils mit der antiperistaltischen Bewegung des Erbrechens, theils mit der Pylorusstenose im Zusammenhange steht die in den ersten Stadien des Magenkrebses fast constante hartnäckige Stuhlverstopfung. Sobald die Verschwärung im Magen umfänglicher wird, pflegt sich Durchfall einzustellen. Brinton glaubt, dass die abgestossenen Krebsmassen und Flüssigkeiten durch ihre Zersetzung während ihres Durchgangs durch den Darm einen Reiz auf die Schleimhaut der Eingeweide ausüben und dadurch den Durchfall verursachen.

Die wichtigste diagnostische Erscheinung des Magenkrebses, die leider erst im spätern Verlaufe sich einzustellen pflegt, ist die Geschwulst. Sie kommt nach Brinton in ungefähr 80% aller Fälle von Magenkrebs vor und hat ihren Sitz am häufigsten in der Mittellinie des Epigastriums und demnächst im rechten Hypochondrium. Bei der Untersuchung ist es jedoch rathsam, die ganze Gegend bis zum Nabel herab und noch tiefer zu untersuchen, da der Magen durch seine Schwere sich nicht selten dislocirt. Die Geschwulst bildet entweder eine grosse, deutlich hervorragende knollige, runde, harte, wenig empfindliche Masse, die wegen der Magerkeit der Bauchdecken leicht aufzufinden ist, oder einen kleinen, nur durch Verschiebungen der Bauchdecken bei Rückenlage des Patienten wahrnehmbaren, rundlichen, meist nicht fixirten Tumor. Die Percussion ergiebt bei umfänglicher scirrhöser oder gallertiger Verdickung der Magenwände einen etwas gedämpften, jedoch noch tympanitischen Schall mit bemerkbarer Resistenz gegen den percutirenden Finger. Bamberger macht darauf aufmerksam, dass die Geschwulst bisweilen nur zeitweise fühlbar ist und manchmal plötzlich verschwindet, wenn der angefüllte Magen sich etwas verschiebt und der Pylorus mehr nach hinten rückt, sowie dass in anderen obwohl selteneren Fällen die Pylorusgeschwulst gerade erst bei stärkerer Anfüllung und Ausdehnung des Magens nach dem Essen deutlich fühlbar wird. Nicht selten hängt die Magendämpfung unmittelbar mit der Leberdämpfung zusammen und es bleibt percutorisch unentschieden, ob eine Leber- oder Magenkrankheit, oder eine gleichzeitige Erkrankung des Magens und der Leber (ein secundärer Krebs in der Leber bei Magenkrebs) vorhanden ist. Auch Krebs des Netzes mit Verdickung des Quercolon ist häufig schwer von der Krebsgeschwulst zu unterscheiden. Dass Ascites die Untersuchung vergeblich machen kann, hat jeder erfahrene Praktiker oft genug erfahren. Zu den grössten Seltenheiten gehört es endlich, wenn eine entzündliche Verdickung des Magens so hochgradig ist, dass sie fühlbar und

percutorisch nachweisbar wird, wie Bamberger eines Falles Erwähnung thut. Jedenfalls muss man den Kranken wiederholt und in den verschiedensten Körperlagen untersuchen.

Schon nach kurzer Zeit des Bestehens von Magenkrebs, bisweilen selbst in ausgesprochenem Maasse, ehe es zur Entwickelung des Krebses überhaupt gekommen ist, wie mich wiederholt Fälle belehrt haben, tritt jene bekannte kachektische Haut- namentlich Gesichtsfärbung ein, die mit der sich rapide steigernden Anämie ausserordentlich viel Charakteristisches für Krebs überhaupt hat. Keine chronische Krankheit zeigt eine so schnelle und continuirlich sich steigernde Abmagerung und Schwund allen Fettes, wie der Krebs, und unterscheidet sich hierdurch wesentlich der Krebs vom Geschwür, da bei letzterem ein Wechsel zwischen Besser- und Schlimmerwerden das Gewöhnliche ist und nur sehr selten eine rapide Abnahme des Ernährungszustandes stattfindet. Die Abmagerung wird schliesslich eine enorm hochgradige, die Haut im Gesicht hängt entweder lappig und faltig herab oder überzieht als dünne Lage die Vorsprünge und Winkel der Gesichtsknochen. Der Teint ist jetzt erdfahl oder nach öfteren Blutungen wachsbleich, bisweilen icterisch (in $5\frac{1}{2}$%), die Augen in ihre Höhlen zurückgetreten, der Unterleib entweder eingefallen oder hydropisch ausgedehnt, die Unterextremitäten ödematös, während die Schmerzen und das Erbrechen einige Zeit vor dem Tode oftmals völlig aufhören. Schliesslich tritt der Tod in Folge der hochgradigsten Schwäche ein.

Hatten sich Complicationen zum Magenkrebse hinzugesellt, wie Krebsentwickelung in der Leber, in dem Bauchfell, Peritonitis etc., so treten die diesen Complicationen angehörigen Erscheinungen zum Krankheitsbilde des Krebses.

Differentialdiagnose. In denjenigen Fällen, in denen Geschwulst, blutiges, besonders kaffeesatzähnliches Erbrechen und Krebskachexie vorhanden ist, kann die Diagnose auf Magenkrebs nicht bezweifelt werden; ebenso, wenn durch die Schlundsonde eine Verengerung der Cardia erkennbar ist. Ist keine Geschwulst wahrnehmbar und kein blutiges Erbrechen vorhanden gewesen, hat der an einem fixen continuirlichen Schmerze im Epigastrium, an häufigem Erbrechen besonders 1—2 Stunden nach dem Essen leidende Kranke jedoch das fünfzigste Lebensjahr überschritten und magert er auffallend schnell und continuirlich ab, so kann gleichfalls kaum ein Zweifel über das Vorhandensein eines Magenkrebses bestehen. Die Diagnose wird in solchen Fällen um so sicherer, wenn schon Magenkrebse bei den Eltern oder Grosseltern vorgekommen sind. Auch lehrt die Erfahrung, dass die angegebenen Erscheinungen, wenn sie bei einem alten Potator beobachtet werden, fast ausnahmslos auf einen Magenkrebs hinweisen. Ebenso spricht die Sarcine in solchen Fällen für Krebs.

Bestehen allein dyspeptische Erscheinungen, schleimiges Erbrechen, Druck im Magen, Rachenkatarrh, und zwar seit vielen Jahren, während die Ernährung nicht erheblich beeinträchtigt ist, so hat man es mit chronischem Magenkatarrh zu thun; gesellen sich dazu continuirliche, brennende oder lancinirende, auf einen Punkt beschränkte und von diesem nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlende Schmerzen

im Epigastrium, die durch Ingesta verstärkt werden und erhebliche ohne Unterbrechung sich rapide steigernde Abmagerung, so ist eine hinzugekommene Krebsentwickelung sehr wahrscheinlich, doch bleibt die Diagnose so lange noch nicht völlig gesichert, bevor nicht eine Geschwulst oder kaffeesatzähnliches Erbrechen vorhanden ist.

Copiöse Magenblutungen und heftige Schmerzen mit zeitweise paroxysmenartiger Steigerung und erheblichen Remissionen resp. Intermissionen der Erscheinungen, wechselnde Zu- und Abnahme des allgemeinen Ernährungszustandes, eine sich über 2 Jahre hinaus erstreckende Krankheitsdauer sprechen unzweifelhaft für Magengeschwür.

Lassen sich der Pylorus-, der Cardiakrebs und der Krebs der vorderen Magenwand von einander unterscheiden?

Bei krebsiger Stenose des Pylorus sammeln sich die Speisen im Magen an, dehnen ihn aus, so dass man die Curvatura major tief untenstehend gewöhnlich nicht herauspalpiren kann, erzeugen durch ihren mechanischen Reiz auf die Magenwände Katarrh des Magens mit häufigem Erbrechen, während die unter dem Magen liegenden Gedärme nur eine geringe Quantität Speisen erhalten, deshalb zusammensinken und eine spärliche und verzögerte Defäcation bewirken. Die Geschwulst des Pyloruskrebses ist meist leicht herauszufühlen, da sie jedoch ihren Ort verändert, wenn sie nicht mit den Nachbarorganen, namentlich der Leber verwachsen ist, so ist aus ihrer Lage nicht zu entnehmen, ob man einen Pylorus- oder Cardiakrebs etc. vor sich hat.

Beim Cardiakrebs ist zunächst der Nachweis einer Geschwulst wegen der anatomischen Lage der Cardia unmöglich. Seine erste Erscheinung pflegt ein Hinderniss des Eintritts der Speisen in den Magen zu sein; anfangs werden noch mit Mühe feste, späterhin nur flüssige Substanzen hinunter gebracht und die Schlundsonde ergiebt objectiv die Verengung des Mageneingangs. Da der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert ist, so tritt frühzeitig Erbrechen ein und da sich der Katarrh stets auf eine grosse Strecke des Oesophagus, der nach einiger Zeit sich vor der Stenose erweitert, erstreckt, so werden durch das Erbrechen immer grosse Mengen zähen Schleimes entleert. Der Appetit bleibt im Gegensatz zu Pyloruskrebs bei Cardiakrebs ungewöhnlich lange rege und die Patienten haben meist bis in ihre letzten Lebenstage wirklichen Hunger.

Beim Krebs der vorderen Magenwand fühlt man bei der Palpation „eine platte, mehr weniger diffuse resistente Stelle entweder unmittelbar in der Gegend des Scrobiculum cordis oder aber seitlich sich hinter dem linken Rippenbogen hinziehend“. Die Geschwulst verändert niemals ihren Ort, ist nicht zu umgreifen, sondern mehr diffus. Frühzeitig ist Magenkatarrh mit seinen Erscheinungen: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Sodbrennen vorhanden und bringt sehr bald die Kranken herunter. Da die Geschwulst häufig schwierig und erst spät zu constatiren ist, wird meist auch spät erst die Diagnose sicher.

Die **Prognose** ist in allen Fällen von Magenkrebs schlecht. Die von Dittrich und Anderen angegebenen Vernarbungen stehen im gerechten Verdachte einer Verwechselung mit den Narben von Magengeschwür. Die nach Abstossung krebsiger Massen eintretende Binde-

gewebsentwickelung und narbige Retraction, die übrigens fast immer nur einen Theil des Krebses betrifft, ist höchstens eine partielle anatomische, keine klinische Heilung. Von den Krebsformen führt der Medullarkrebs schnell zum Tode, während der Scirrhus und Gallertkrebs eine länger protrahirte Erkrankung bildet. Ebenso wird Pylorus- und Cardiakrebs meist schon nach 5—6 Monaten tödtlich durch verhinderte Nahrungszufuhr.

Behandlung. Bei der Unheilbarkeit des Magenkrebses ist es völlig nutzlos, die lange Reihe von Mitteln, die ehedem als Specifica gegen Krebs galten, in diesem Buche, welches praktischen Zwecken dienen soll, aufzuzählen. Eine gute Uebersicht findet man in dem Handbuche der spec. Therapie von Reinhold Köhler. — Unsere Behandlung bezweckt, sobald die Diagnose gesichert ist, lediglich die möglichst lange Erhaltung des Lebens durch eine entsprechende Diät und die Beseitigung quälender oder das Leben zunächst bedrohender Erscheinungen. Bei nicht gesicherter Diagnose tritt bei vorwaltend katarrhalischen Erscheinungen oder bei Verdacht auf Geschwür die an diesen Stellen angegebene Behandlung ein. Die Diät muss von vornherein kräftig nährend sein, so weit dies irgend wie der Verdauungszustand des Magens gestattet: Milch, Eierbier, Cacao, kräftige Bouillon, gutes Bier, guter Wein, besonders Rothwein — alle Nahrungsmittel in möglichst flüssiger Form und in kleinen öfter zu nehmenden Portionen. In einzelnen Fällen, wenn nicht Cardiastenose hindert, sind kleine Mengen Braten passender. Bisweilen ist vorsichtiges Bougiren bei Cardiastenose von vortrefflicher, freilich in einigen Tagen vorübergehender Wirkung, indem dadurch die Passage freier wird. Gegen die Schmerzen lassen in der Regel alle Mittel bis auf das Morphium, welches man innerlich in steigenden Dosen oder hypodermatisch anwendet, im Stich; nächst Morphium ist das Kreosot zu 1 Tropfen in 1 Esslfl. Zuckerwasser noch das Beste, namentlich wenn die Schmerzen durch gasige Auftreibungen des Magens entstanden sind. Das Erbrechen wird theils durch Morphium, theils durch Verschlucken von Eisstückchen gemässigt; weniger wirksam sind Senfteige auf die Magengrube. Behält der Kranke gar nichts von dem Genossenen bei sich, sondern erbricht er Alles oder verschliesst der Cardiakrebs fast vollständig den Mageneingang, so kann man einen Versuch mit nährenden Klystieren machen, wie sie oben unter „Magengeschwür" angegeben sind. Die hartnäckige Verstopfung erfordert entleerende Klystiere, doch ziehen einige Patienten vor, hin und wieder einige Löffel Ricinusöl oder Infus. Sennae comp. innerlich zu nehmen, da diese Mittel eine meist ergiebigere Entleerung herbeiführen und der Kranke dadurch sich eine Zeitlang besser befindet. Bei copiöseren Blutungen ist Eis innerlich und Eiswassercompressen auf die Magengrube anzuwenden.

§. 8. Der Magenkrampf, Cardialgie, Gastrodynie.

Unter Magenkrampf versteht man heftige Schmerzanfälle im Epigastrium, welche mit mehr oder weniger schmerzfreien Intervallen abwechseln und auf gestörter Innervation beruhen. Es sind

dagegen vom Magenkrampfe alle Zustände auszuscheiden, in denen die Section organische Veränderungen, wie Geschwüre, Krebs im Magen nachweist und nur diejenigen hierher zu rechnen, in welchen lediglich abnorme hochgradige Erregungszustände des Vagus oder Plexus solaris bestehen.

Die Schmerzen sind meist ausserordentlich heftig, zusammenschnürend, brennend, schneidend und treten entweder unerwartet und plötzlich oder nach Prodromalerscheinungen: Pyrosis, Zittern der Hände und Füsse, Benommenheit des Kopfes, Zusammenlaufen von wässrigem Speichel im Munde ein. In häufigen Fällen lindert energischer Druck von aussen auf den Magen den Schmerz, während leisere Berührung unangenehm ist; ebenso wird nicht selten der Schmerz, wenn er bei leerem Magen entstanden ist, sofort durch den Genuss von Speisen, namentlich consistenten, gehoben. Sitz des Schmerzes ist die Magengrube, namentlich dicht unter dem Processus ensiformis, doch ist die schmerzende Stelle nie streng umschrieben und häufig findet eine Ausstrahlung über die ganze Magengegend und nach den verschiedensten Richtungen hin, nach dem Nabel, unter das Brustbein, zwischen die Schulterblätter statt. Nachdem der Schmerz $^1/_2$—1—2 Stunden gewüthet, hört er entweder plötzlich auf oder verschwindet nach mehreren Minuten bis zu einer Viertelstunde allmählich unter Aufstossen von Gasen und Nöthigung zur Urinentleerung. In den reinen Fällen von Cardialgie tritt nun eine vollständig schmerzfreie Zeit von mehr oder weniger langer Dauer ein und dem Kranken ist weder irgend ein Druck auf den Magen empfindlich, noch leidet irgend wie seine Verdauung.

In nicht wenigen Fällen finden sich Abweichungen von dem eben gegebenen Symptomencomplexe des Magenkrampfes. Die Schmerzanfälle sind nicht so überaus schmerzhaft, sondern bestehen in einer zeitweisen Steigerung einer permanenten Empfindlichkeit der Magengegend. Druck auf den Magen von aussen lindert nicht den Schmerz, sondern steigert ihn noch, ebenso der Genuss von Speisen, die Magengrube, die in der reinen Form der Cardialgie meist eingezogen, grubig vertieft in Folge der krampfhaften Zusammenziehungen des Magens ist, ist aufgetrieben und vorgewölbt und die Kranken können den Druck enganliegender Kleidungsstücke nicht vertragen. Ebenso findet sich in diesen unreinen Fällen von Magenkrampf während des Schmerzparoxysmus als consensuelle Erscheinung häufig Erbrechen und zwar entweder zu Anfang, oder während oder am Schluss des Paroxysmus, durch welches der Schmerz und die Qual des Patienten gewöhnlich erheblich vermehrt wird. Fieber ist dagegen in keiner Form des Magenkrampfes vorhanden, wenngleich häufig die Hände, Füsse, Nasenspitze kühl werden, Schweiss aus den Poren namentlich an der Stirn quillt und der Puls unregelmässig klein, langsam wird.

Die Ernährung des Körpers leidet selbst bei langer Dauer der Krankheit nicht, namentlich nicht bei den reinen Formen, und erweckt eine Beeinträchtigung der Ernährung, Abmagerung bei den unreinen Formen den Verdacht auf eine organische Läsion im Magen.

Differentialdiagnose. In den sogenannten reinen Formen des Magenkrampfes, also bei heftigen Schmerzparoxysmen mit völlig schmerzfreien

Intervallen ist selten eine Verwechselung mit anderen Krankheiten möglich. Am häufigsten noch mit Gallensteinkolik, die ganz dem Magenkrampf ähnliche Schmerzanfälle zu machen pflegt. Im Allgemeinen ist jedoch das Erbrechen bei Magenkrampf selten, bei Gallensteinkolik gewöhnlich, ferner bei letzterer die Leber vergrössert und bei Druck schmerzhaft, die Stuhlgänge sind häufig thonartig, der Patient hat einen gelblichen, bisweilen vollständig icterischen Teint und sind Gallensteine schon einmal durch den Stuhl entleert, so kann man nur an Gallensteinkolik denken.

Schwieriger sind meist die unreinen Formen des Magenkrampfes von organischen Magenerkrankungen zu unterscheiden, namentlich vom Magenkrebs und Magengeschwür. Der Magenkrebs ist jedoch sehr bald mit Beeinträchtigung der Ernährung verbunden und sind kaffeesatzähnliche Massen erbrochen oder gar eine Geschwulst im Epigastrium fühlbar, so ist Krebs unzweifelhaft. Das Magengeschwür, bei welchem fast immer der Kräftezustand lange Zeit gut erhalten bleibt, ist so lange nicht von Magenkrampf, wenn derselbe durch Ingesta gesteigert und Druck von aussen auf den Magen schmerzhaft ist, zu unterscheiden, wie nicht blutiges Erbrechen die Continuitätstrennung im Magen erweist.

Aetiologie. Der Magenkrampf ist bisweilen in Familien erblich. Am häufigsten kommt er zwischen dem 20.—50. Lebensjahre vor. Sehr oft entsteht er auf dem Boden der Anämie und Chlorose, ohne dass der eigentliche causale Zusammenhang uns klar ist. Möglicher Weise spielt nach Bamberger in einigen Fällen dieser Art eine abnorme Säurebildung im Magen wie bei der Gicht, bei welcher gleichfalls nicht selten der Magenkrampf beobachtet wird, den zunächst erregenden Factor, während in anderen dieselbe fehlt und nur die Annahme abnormer Innervation übrig zu bleiben scheint. Man darf übrigens nicht vergessen, dass bei Chlorose auch sehr häufig das Magengeschwür sich entwickelt. Ferner findet man bei der Hypochondrie und Hysterie wegen allgemeiner Innervationsstörung häufig den Magenkrampf und alternirt derselbe bei diesen Krankheiten oftmals mit anderen nervösen Störungen: mit Neuralgie des Quintus (Andral), mit Hemicranie, mit Anästhesien und Krampfformen. Wahrscheinlich ferner beruht der in Folge zu starken Tabak- und Cigarrenrauchens oftmals eintretende Magenkrampf auf allgemeiner Innervationsstörung durch Tabaksnarkose. Oft kommt der Magenkrampf auf reflectorische Weise bei Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane zu Stande, namentlich sind Ovarialerkrankungen und Lageveränderungen des Uterus eine häufige Ursache. In seltenen Fällen sollen Druck auf den Nervus Vagus und Sympathicus, Hirn- und Rückenmarkskrankheiten den Magenkrampf hervorrufen.

Ausser diesen Ursachen bewirkt unzweifelhaft abnormer Mageninhalt sehr häufig Magenkrampf und zwar einen acuten Magenkrampf. Hierher gehören schwere, unverdauliche Nahrungsmittel, Obstkerne, in Gährung und Verwesung übergegangene Speisen und Getränke, gewisse Arzneimittel (Salmiak, Tart. stib., einige Eisenpräparate), zu kalte oder zu heisse Speisen und Getränke etc.; ferner Anhäufung von Magensäure, die sich gewöhnlich durch brennendes Gefühl den Oesophagus entlang

(Pyrosis) und Aufsteigen saurer Flüssigkeit in den Mund zu erkennen giebt.

Auch durch Erkältung, namentlich schnelle Abkühlung der Magengrube bei schwitzendem Körper, wird öfters der Magenkrampf herbeigeführt, ebenso durch hartnäckige Verstopfung. Sehr häufig kommen paroxysmenartige Schmerzen in der Regio epigastrica bei Personen vor durch Druck von im Darme angehäuften Kothmassen auf die Unterleibsnerven.

Endlich soll das Malariagift eine Cardialgie mit typischen Anfällen hervorrufen können (Cardialgia typosa).

Dauer und Prognose. Der Magenkrampf bietet keine Lebensgefahr und ein Uebergang in organische Entartung, wie ihn Canstatt angiebt, ist nicht beglaubigt. Das von Heister angeführte Beispiel, in welchem durch Fortpflanzung der Reizung auf das Rückenmark Convulsionen und Tetanus eingetreten sein soll, ist durchaus unverständlich und unglaubwürdig. Die Dauer ist verschieden; bei schnell wegzuschaffenden Causalmomenten wie Verstopfung, übermässiger Säurebildung etc. verschwindet mit dem Causalmomente auch der Krampf. Häufig jedoch dauert derselbe Monate und Jahre lang, verschwindet nicht selten mehrere Monate gänzlich und kehrt bei der geringsten oder auch ohne eine erkennbare Veranlassung auf Monate wieder. In einem Falle von Odier währte die Krankheit 15 Jahre; eine Zeitdauer von 5—8 Jahren ist eine sehr gewöhnliche. Er scheint in häufigen Fällen erst mit einer Umwandlung des ganzen Körpers dauernd zu schwinden, ein Satz, der namentlich bei der Chlorose, Hysterie und Hypochondrie seine Bewahrheitung findet.

Behandlung. In nicht wenigen Fällen gelingt es, durch die causale Behandlung den Magenkrampf dauernd und sofort zu beseitigen. So wird ein erfahrener Arzt bei Verstopfung zunächst an keine anderen Mittel denken, wie an Laxantien, von denen man die mildesten wählt: Infus. Sennae comp., Tr. Rhei aq. oder man lässt einige Wochen Marienbader Wasser trinken. Nur bei anämischen Frauen gelingt es nicht, den Magenkrampf mit der gleichzeitig meist sehr hartnäckigen Verstopfung durch Abführmittel zu heben — in solchen Fällen kann ich auf vielfache Beobachtungen gestützt nicht dringend genug Pyrmonter Wasser, ambulando einige Wochen zu trinken empfehlen. Pharmaceutische Eisenpräparate brachten bei wiederholten Versuchen durchaus nicht den gewünschten Erfolg. Bei chlorotischen Zuständen kann man, wenn nicht eine hohe Reizbarkeit des Magens auch in den Intervallen besteht, meist ohne Weiteres mit dem Eisen gegen den Magenkrampf beginnen und wählt man entweder die Tr. ferri pomata (30,0 mit Aq. laurocer. 2,0 S. 3mal täglich 1 Theelöffel zu nehmen) oder die Blaud'schen Pillen (s. d. Formel bei Chlorose) täglich 3mal 2 Pillen während des Essens zu nehmen oder Pillen aus ℞ Ammonii muriat. ferruginos. 2,0 Succ. liq., P. liquir. āā 2,0 f. pilulae No. 45 S. 3mal täglich 2 Pillen. Bei Reizbarkeit des Magens kann es nöthig sein, den Magen zuvor durch Narcotica abzustumpfen. Fluor albus, Schiefstellungen und Knickungen der Gebärmutter, Ulcera portionis vagin. sind nach der in den betreffenden Kapiteln angegebenen Weise zu behandeln. Die Cardialgia typosa erfordert Chinin in grossen Dosen, am besten mit Opium, die Pyrosis

die kohlensauren Alkalien, Magnesia, Natr. bicarb., Sodawasser mit oder ohne bittere Mittel (Tr. amara, Tr. Quassiae, Chinae compos.). Bei Plethorischen mit erheblicher Empfindlichkeit der Magengrube auch in den Intervallen wird man ohne örtliche Blutentziehungen: Schröpfköpfe in der Magengegend, Blutegel ad anum nicht gut auskommen, dagegen hüte man sich bei ihnen, Brechmittel anzuwenden, da sie häufig unter diesen Umständen gerade Veranlassung zu hämorrhagischen Erosionen und nachfolgender Geschwürsbildung geben. Bei der Gicht-Cardialgie gab Sydenham Laudanum mit einem Schluck edlen Weins, Lentin Ammonium carbon. (etwa 0,3 pro dosi) in Fliederthee oder Rheinwein. Dabei wickle man die Gelenke in Wolle und lege ein Blasenpflaster auf den Magen. Gegen durch Erkältung entstandene Cardialgie sind irisch-römische Bäder, warme Umschläge, ein Zugpflaster auf die Magengrube anzuwenden.

Bei grosser Heftigkeit des cardialgischen Anfalls kann es nöthig sein, ohne alle Rücksicht auf die Causalia zunächst gegen den Schmerz einzuschreiten. Ist keine Verstopfung und kein plethorischer Zustand zugegen — in welchen Fällen immer zuerst das obige Verfahren anzuwenden ist — so injicirt man subcutan eine Morphiumlösung in der Magengrube (etwa 0,02 von Morph. mur. — nicht acet., welches wegen seiner leichten Zersetzbarkeit inconstant ist —), eine Operation, die weit sicherer und schneller wirkt, wie Morphium innerlich gegeben, wie der unten beschriebene Fall lehrt. Nur wo keine Pravaz'sche Spritze zur Hand ist, sollte man die innerliche Medication anwenden. Auch Chloroform zu 3—4 Tropfen mit Zuckerwasser vermischt innerlich gegeben leistet häufig Dienste; über Chloroforminhalationen während des Anfalls, wie sie Bamberger mit Erfolg angewendet, habe ich keine eigenen Erfahrungen. Man hüte sich jedoch im Anfalle die Metalloxyde wie Wismuth, Silbersalpeter, Zinkoxyd zu geben; fast immer verlängern und verstärken sie auffallend den Anfall. — Weniger wirksam wie Morphium und Chloroform sind während des Anfalls Senfteige, Blasenpflaster oder Einreibungen von Chloroform in die Magengrube; vor der Elektricität, der constanten, wie inducirten, muss ich nach eigenen Erfahrungen warnen.

Nach dem Anfalle ist von den gegen den Magenkrampf als Specifica empfohlenen Mitteln Gebrauch zu machen. Am meisten ist das zuerst von Odier angewendete Wismuthoxyd, Bismuthum nitr. in grösseren Dosen (zu 0,3—5 3mal täglich) empfohlen und äussert sich Wunderlich: „dass er von dem Wismuth in fast allen Fällen (und es mögen deren gegen ein halbes Tausend sein), selbst ohne Berücksichtigung der Causalindication und ohne Aenderung der nachtheiligen Diät, sichere Erleichterung und oftmals rasche Herstellung sah." Beliebt ist folgende Formel: ℞ Bismuth. nitr. 2,0 Natr. bicarbon 2,0 Morphii mur. 0,05 Sacch. alb. 3,0 Divide in partes 8 S. 3mal täglich 1 Pulver. Nächst dem Wismuth ist die Tr. Nuc. vom. entweder pure etwa 15—20 Tropfen mehrmals täglich oder in folgender Formel am meisten zu empfehlen: ℞ Tr. Nuc. vom., Natr. bicarb. aa 2,0 Aq. dest. 120 Syr. s. 20,0 2stündlich 1 Esslöffel. Als weitere empfohlene Mittel sind Arsenik als Solut. Fowleri 3—4 Tropfen 3mal täglich, Zinkoxyd zu 0,3—2,0 in 24 Stunden (Lom-

bard), Zincum cyanatum 0,06—0,24 2—3mal täglich (Hufeland), Argent. nitr. 0,01—0,02 2mal täglich (Autenrieth), Plumb. acet. zu nennen.

Als Nachcur sind Sool-, See- und Flussbäder, Fusstouren in Gebirgsgegenden, Landaufenthalt, leichte Eisenbäder, namentlich bei „Nervösen" zu empfehlen. Stets trage der Kranke auf der Magengegend ein warmes wollenes Tuch, um jede Verkühlung abzuhalten, ebenso sorge er für warme Füsse und für Fernhaltung einer Erkältung überhaupt, namentlich aber führe er ein wohlgeordnetes, in jeder Beziehung regelmässiges Leben mit Vermeidung psychisch deprimirender oder aufregender Verhältnisse.

Fall von Schütz (*l. c. pag. 71*).

Eine sehr zarte, überaus schwächliche Dame wurde im 6. Monate ihrer Schwangerschaft von einem heftigen cardialgischen Anfalle ergriffen. Der Anfall trat ohne nachweisbare Ursache des Nachts in enormer Heftigkeit auf; des Morgens um vier Uhr gerufen, rieth ich allsogleich, wegen der bedeutenden Schwäche, in welche die Patientin verfallen war, zur Anwendung der subcutanen Injection, welche aber aus Furcht vor dem vermeintlichen operativen Eingriff refusirt wurde, so dass ich mich nur auf die gewöhnliche schablonenartige Therapie beschränken musste. Warme Tücher in die Magengegend, Aufträufeln von Chloroform daselbst, absolute Ruhe, innerlich ein Aufguss von fol. aurantiorum, eine Dosis Morphium $^1/_{12}$ Gran, von Zeit zu Zeit 10—12 Tropfen Aq. laurocer. und 3stündlich ein Pulver von $^2/_3$ Gran Magist. Bismuthi und $^1/_3$ Gran Extr. Hyosc. bildeten die Ordination. Um 11 Uhr Vormittags wurde ich wieder zur Patientin gerufen, welche nun nach 7stündigem hartnäckigen Leiden sich mit der Vornahme der Injection einverstanden erklärte. Ich injicirte nach obiger Angabe Morphium bis zum Theilstriche 5, sonach $^5/_{15}$ Gran und hatte noch nicht die Injectionsspritze gereinigt, als die Patientin erklärte, sie sei von den Schmerzen gänzlich befreit. Ich liess nun alle Medicamente aussetzen, rieth der Kranken, sich für diesen Tag mit etwas Bouillon zu begnügen und erfuhr, dass der Anfall nicht wiedergekehrt sei. Die Injection hatte auf den weiteren Verlauf der Schwangerschaft keinen Einfluss.

§. 9. Die Magenblutung, Haemorrhagia ventriculi.

Unter Magenblutungen versteht man den Austritt von Blut aus der unverletzten Magenschleimhaut (per diapedesin) oder aus eröffneten Gefässen des Magens (per rhexin) und die Entleerung des ergossenen Blutes durch Erbrechen (Haematemesis, Vomitus cruentus) oder durch den Stuhlgang oder auf beiden Wegen zugleich (Melaena, morbus sacer Hippokratis). Das Erbrechen von verschlucktem Blut bei Simulanten oder bei Säuglingen, welche Blut aus den Warzen der Ammen oder aus einem durchschnittenen Zungenbändchen gesogen haben, gehört natürlich nicht zu den Magenblutungen.

Anatomie. Von den hämorrhagischen Erosionen ist schon in § 6 die Rede gewesen. Ist das Blut aus kleineren Venen oder Arterien ergossen, so lässt sich oft trotz der Erheblichkeit des ergossenen Blutes die Quelle der Blutung im Magen durchaus nicht entdecken. Bei Eröffnungen grösserer Gefässe z. B. beim Magengeschwür oder Krebs findet man in der Regel leicht nach dem Abspülen der blutigen Massen das klaffende Gefäss und häufig adhärirt an der Oeffnung ein festeres Blut-

gerinnsel. Die Magenhöhle ist entweder angefüllt mit frisch ergossenem rothen, flüssigen oder klumpig geronnenem Blute oder bei längerem Aufenthalt des Blutes im Magen bildet dasselbe durch Vermischung mit Speisebrei und Magensaft eine braune oder schwarze, kaffeesatzartige Masse. Bei bedeutenden Blutungen mit Blutleere des ganzen Körpers ist auch die Schleimhaut des Magens bleich und blutleer.

Symptome. Kleinere Magenblutungen gehen gewöhnlich ohne alle Erscheinungen von Seiten des Magens und des Allgemeinbefindens vor sich und findet kein Erbrechen statt, oder sind dem Erbrechen selbst nicht wenigstens geringe Mengen Blut beigemischt, sondern wird das ergossene Blut, wie häufig, lediglich durch den Stuhlgang entleert, so kommt die Magenblutung weder zur Cognition des Arztes noch des Patienten.

Auch bei erheblichen Magenblutungen, wenn Haematemesis fehlt, sind oftmals die Erscheinungen unsicher und der Patient erstaunt über seine schwarzen theerartigen Stühle. Die letzteren und die seit einiger Zeit bestehenden Erscheinungen von Magengeschwür oder Krebs lassen mit Sicherheit auch beim Fehlen aller subjectiven Symptome eine Magenblutung annehmen. In anderen Fällen, in denen gleichfalls die Haematemesis fehlt, tritt die Magenblutung mit dem Gefühl von Völle, Druck oder Schmerz in der Magengrube auf, der Kranke wird schwindlig, ohnmächtig, es wird ihm schwarz vor den Augen, die Extremitäten kalt, das Gesicht leichenblass, der Puls klein, schwach und der Zustand hat eine entfernte Aehnlichkeit mit Hirnapoplexie. Als Beispiel einer Verwechslung mit letzterer erzählt Niemeyer von einem Chirurgus, dass derselbe im Glauben, es sei ein apoplektischer Zustand vorhanden, seiner Mutter in einem solchen Zustande einen Aderlass machte. Bisweilen hat der Kranke das Gefühl, als wenn sich eine warme Flüssigkeit in den Magen ergiesse. Die Diagnose wird gesichert durch den Abgang blutiger Massen durch den Stuhl, doch kommt es bei plötzlich tödtlicher Magenblutung nicht immer zu solchem und können wir uns behufs der Diagnose in diesen Fällen lediglich an die schnell eingetretene hochgradige Anämie und etwa vorhandene Erscheinungen organischer Magenerkrankungen halten.

Den Magenblutungen mit Haemätemesis gehen häufig Vorläufer: Uebelkeit, Brechneigung, das Gefühl, als wenn eine warme Flüssigkeit den Oesophagus heraufsteige, Abdominalpulsation voraus, worauf meist plötzlich und stürmisch das Blut in starkem Strahle erbrochen wird. Bei diesem Acte gelangt nicht selten ein Theil der Flüssigkeit in den Larynx, erregt Husten und leicht kann die Täuschung entstehen, dass die Blutung aus den Luftwegen stamme, zumal wenn das Blut in mehr hellrother Beschaffenheit erbrochen wurde. Gewöhnlich erfolgen mehrfache Wiederholungen des blutigen Erbrechens nach mehr oder weniger langen Pausen, bis endlich unter Leichenblässe, Kälte der Extremitäten und bis zur Ohnmacht gestiegener Entkräftung die Blutung sistirt. Kürzere oder längere Zeit, bisweilen erst nach einigen Tagen und dann nach Vorausgang von Bauchgrimmen und Kollern im Leibe erfolgt gleichfalls eine Blutentleerung durch den Stuhl in Form von schwarzen, therartigen Massen.

Selten sind die ersten Anfälle von Haematemesis tödtlich und erfolgt der Tod unter tiefer Ohnmacht, bisweilen unter Convulsionen. Bamberger warnt davor, dass man in solchen Fällen sich eine Verwechselung mit Scheintod und wirklichem Tod zu Schulden kommen lasse. Weit häufiger kehren in meist unbestimmten Terminen die Blutungen wieder; auch den rhythmischen Eintritt derselben hat man beobachtet (P. Frank). Fast ausnahmslos depriminen Magenblutungen mit Bluterbrechen den Kranken aufs tiefste und zwar weit mehr wie blutige Darmentleerungen; der üble Eindruck wird noch vermehrt durch die Aussicht auf Wiederkehr der Blutungen. Durch häufige Recidive der Magenblutungen namentlich bei schwächlichen Personen bildet sich leicht ein bedenklicher hydrämischer Zustand mit wassersüchtiger Anschwellung der Füsse aus, doch ist dieser, wenn die causale Erkrankung eine heilbare ist, gleichfalls heilbar. Bisweilen haben mässige Magenblutungen einen günstigen Einfluss auf den Schmerz bei Magengeschwüren oder plethorischen Zuständen, während bei Krebs die Kachexie sich beträchtlich steigert.

Differentialdiagnose. Die Magenblutung kann am leichtesten mit einer aus den Luftwegen stammenden Blutung verwechselt werden, um so mehr als beim Brechacte etwas Blut in den Kehlkopf gelangen und Husten erregen kann, sowie bei Bluthusten auf consensuelle Weise nicht selten auch Erbrechen erfolgt. Sieht das entleerte Blut schwarz, theerartig aus, ist es mit Speiseresten vermischt, reagirt es sauer und ist es grösstentheils geronnen, so stammt es unbedingt aus dem Magen. Sieht es jedoch hellroth aus und ist nicht geronnen, reagirt es alkalisch und kann der Patient nicht genau angeben, ob er es erbrochen oder ausgehustet hat, was nicht selten der Fall ist, so können grosse Schwierigkeiten in der Diagnose eintreten. Zwar geben in vielen Fällen bei Haemoptoë Rasselgeräusche in den Luftröhren und andere seit einiger Zeit bestehende Erscheinungen einer Lungenerkrankung, bei Haematemesis Druck und Spannung in der Magengrube und die Erscheinungen von ulcerösen und krebsigen Processen im Magen genügende Fingerzeige, doch bleibt immer noch eine Anzahl von Blutungen übrig, in denen momentan keine sichere Diagnose gestellt werden kann und erst abgewartet werden muss, ob nicht nach dem „Blutsturze“ auch Entleerung von Blut durch den Stuhlgang erfolgt.

Findet bei Magenblutungen allein eine blutige Entleerung durch den Stuhl statt, so muss entschieden werden, ob man es mit einer Magen- oder Darmblutung zu thun hat. Auch hier giebt meist die Anamnese die besten Auskünfte. Ist dieselbe jedoch nicht klar, die Erscheinungen einer Magen- oder Darmerkrankung nicht recht deutlich, so spricht eine innige Vermischung des Blutes mit den Faeces, eine durch und durch gleichartige theerartige, einen längeren Verdauungsprocess voraussetzende Veränderung der Blutmassen für Magenblutung, während hellrothes, die Kothmassen nur umschliessendes Blut einer Darm- und zwar vorzüglich einer Dickdarmblutung angehört.

Verwechselungen von ausgebrochener Kirschsuppe, Mus, Rothwurst mit erbrochenem Blut setzen eine kaum mögliche Gedankenlosigkeit voraus.

Aetiologie. Die Magenblutung beruht entweder auf pathologischen Veränderungen des Magens und seiner Gefässe oder der Magen und seine Gefässe sind gesund und Circulationsstörungen, deren Ursachen in anderen Organen ihren Sitz haben, oder mechanische oder chemische Einwirkungen führen den Blutaustritt im Magen herbei.

Die ersteren sind die weit häufigeren Ursachen der Magenblutungen. Hierher gehören das Magengeschwür, der Magenkrebs, die hämorrhagischen Erosionen — die Veränderungen der Gefässwände bei atheromatöser Entartung, bei Bluterkrankheit, Scorbut, gelbem Fieber und acuten Exanthemen. In seltenen Fällen kommen Varicen an den Magengefässen vor und platzen oder es ergiessen sich Aneurysmen der Aorta in den Magen, nachdem sie die Wände desselben perforirt haben.

Die Circulationsstörungen bestehen entweder in congestiven oder in Stauungszuständen. Die ersteren beobachtet man bei hochgradigen acuten Katarrhen, diphtheritischen und croupösen Entzündungen, doch werden dadurch nur selten und geringe Magenblutungen herbeigeführt. Copiöser ist dagegen die bisweilen bei Suppressio mensium vorkommende vicariirende Blutung, welche bisweilen Jahre lang jedesmal zur Zeit der Menses eintritt (Wunderlich). Die bei umfänglicher Verbrennung der Hautdecken vorkommende Magenblutung beruht auf gesteigerter collateraler Fluxion. Blutstasen in den Magengefässen findet man bei Verödung der Lebergefässe (durch Cirrhose, Lebergeschwülste, acute Atrophie, obturirende Pylephlebitis) oder — seltener — bei Herz-, Lungen- und Milzkrankheiten. Hierher gehören auch die schon seit langem bekannten Entleerungen von schwarzen, pechartigen, übelriechenden, meist sehr copiösen Blutmassen (Atra bilis der Alten) bei Wechselfiebern mit Fieberkuchen (Canstatt, Copland) und mit Verstopfungen der Lebercapillaren durch Pigmentschollen (Frerichs).

Endlich kann es durch einen Stoss auf den Magen, durch Quetschung oder andere traumatische Einwirkungen und durch corrodirende chemische Agentien zu Magenblutungen kommen.

Bei Neugebornen beobachtet man hauptsächlich in den vier ersten Lebenstagen, bisweilen noch in späteren Monaten eine copiöse Blutentleerung durch Mund und Darm, die öfters eine nicht genügende Ausdehnung der Lungen und dadurch herbeigeführte Stase in dem vor den Lungen liegenden Gefässabschnitte, manchmal eine katarrhalische Lockerung der Magenschleimhaut zur Ursache hat. Nach Canstatt soll diese Blutung oft gefahrlos sein.

Behandlung. Die älteren Aerzte erwogen bei Haematemesis zunächst, ob man die Blutung sofort stillen dürfe oder nicht und erklärt Canstatt: „Gewaltsame Hemmung des Blutflusses wird sich hart büssen, wenn der Charakter desselben der active sthenische, wenn er von starker Reaction des Gefässsystems mit vollem, häufigem Pulse begleitet ist, wenn die Blutung für eine andere, für den Menstrual-, Hämorrhoidalfluss vicariirt, wenn der Kranke durch die in mässigen Schranken sich haltende Blutung sich sichtlich erleichtert fühlt und etwaige Obstructionen der Milz oder Leber unter ihrem Einflusse schwinden". Auch Bamberger ist geneigt, zwar nicht in diesem Umfange, wohl aber in

einzelnen Fällen ein exspectatives Verfahren einzuhalten. Bei der Gefahr jedoch, dass sich an der blutenden Stelle im Magen leicht ein ulceröser Process entwickeln kann, sind bei jeder erheblichen Magenblutung, auch bei der vicariirenden, alle möglichen Verhütungsmassregeln vor der Blutung und, da leicht eine bedrohliche Blutmenge sich ergiessen kann, die örtlichen Blutstillungsmittel sofort bei Eintritt der Blutung anzuwenden, wobei gleichzeitig durch Blutegel ad port. vag., warme Einspritzungen in die Scheide dahin zu wirken ist, dass die Blutströmung bei etwa vicariirender Menstrualblutung ihre Richtung nach den Genitalien nehme, während man Stauungen im Pfortadersystem mit hämorrhoidalen Erscheinungen durch Blutegel ad anum, Schröpfköpfe auf die Lebergegend, salinische Abführmittel rechtzeitig mässigt.

Die zur Stillung der Blutung geeigneten Mittel sind schon oben beim Magengeschwür zur Erörterung gekommen und bestehen hauptsächlich in absoluter körperlicher und geistiger Ruhe, möglichst ruhiger horizontaler Lage, in absoluter Enthaltung von aller Nahrung, in Eis innerlich und Eiswassercompressen auf den Magen und zur Sistirung der Magenbewegung Opium, welchem man als Stypticum Plumb. acet. (℞ Opii, Plumb. acet. āā 0,03 Sacch. 0,6 1—2stündlich 1 Pulver) hinzusetzt. Unsicherer sind als Styptica Liq. Ferri sesquichl., Tannin, Ratanha, Schwefelsäure. Von Copland wird Terpentinöl, alle 3 bis 4 Stunden zu 20—25 Tropfen dem essigsauren Blei vorgezogen und verbindet er es mit Blausäure, wenn es Ekel erregt, doch scheint das Terpentinöl günstiger bei Blutungen aus den Athemwegen, wie aus dem Magen zu wirken. Als Hausmittel wird in hiesiger Gegend häufig mit Erfolg 1 Esslöffel Kochsalz auf einmal gegeben. Gegen hochgradige Angst und Beklemmung dienen besonders die Opiumpräparate, gegen Ohnmachten Besprengen mit Wasser, Einathmung von Salmiakspiritus, Aether etc. In einem Falle mit Blutbrechen bei P. Frank stürzte in Folge der stockenden Blutgerinnsel im Schlunde und in der Mundhöhle der Kranke plötzlich zu Boden und wurde der Halberstickte durch schnelle Entfernung der Gerinnsel vom Tode gerettet. Gegen die zurückbleibende Anämie und Schwäche wende man diejenigen Mittel an, die der ursächlichen Erkrankung des Magens entsprechen und hüte sich namentlich vor Uebereilung mit pharmaceutischen Roborantien, China, Eisen.

§. 10. Dyspepsie, Verdauungsschwäche.

Die Dyspepsie d. h. Störung der Verdauung gehört theils zu den gewöhnlichsten Symptomen anatomischer Veränderungen im Magen und ist als solche bei den einzelnen Magenerkrankungen in den vorstehenden §§ zur Sprache gekommen, theils ist sie ein Symptom von Zuständen, bei denen die normale Structur des Magen's erhalten ist oder bei denen uns wenigstens die Structurveränderungen des Magens noch unbekannt sind. Im Nachfolgenden ist nur von der zweiten Art der Dyspepsie die Rede und im Voraus zu bemerken, dass mit den weiteren Fortschritten der Wissenschaft die Zahl der hierher

gehörigen Erkrankungen an Dyspepsie sich noch erheblich vermindern wird.

Symptome. Die Kranken haben besonders nach dem Genuss von Speisen, bisweilen nur nach bestimmten Speisen, Druck und Völle in der Magengegend, doch ist eigentlicher Schmerz selten. Dabei besteht Uebelkeit, bisweilen selbst Erbrechen, der Magen ist meist aufgebläht, der Appetit gewöhnlich verringert, nicht selten selbst Ekel vor den Speisen oder es ist nur Appetit nach pikanten Nahrungsmitteln vorhanden. Die Verdauung ist verlangsamt und kann die Percussion lange die genossenen Speisen im ausgedehnten Magen nachweisen. Der Kranke ist matt, weder zu körperlicher noch geistiger Arbeit aufgelegt, hat drückenden Schmerz in der Stirn- und Hinterhauptsgegend. Durch das Erbrechen werden die Speisen selbst nach mehreren Stunden noch fast unverändert entleert, oder sie sind faulig zersetzt und mit Gasen durchsetzt, welch' letztere eine Spannung des Magens (Flatulenz) oder eine stossweise Entleerung nach oben (Ructus) herbeiführen; in anderen Fällen ist das Erbrechen sauer von Butter- und Essigsäure und die abnorme Säurebildung erregt Brennen in der Speiseröhre und im Schlunde (Pyrosis); die Zunge zeigt ein inconstantes Verhalten, kann belegt und rein sein. In frischen durch Magenüberladung namentlich mit schwer verdaulichen Stoffen entstandenen Fällen von Dyspepsie tritt durch Erbrechen Erleichterung und nicht selten völlige Genesung ein; in anderen werden die Ingesta nicht durch Erbrechen entleert, gehen in den Darm über, verursachen Bauchgrimmen, Kollern, Winde und entweder Diarrhöe oder — namentlich bei Kindern — hartnäckige Verstopfung. Nicht selten ist dann auch bei Kindern ein fieberhafter Zustand mit unruhigem Schlaf vorhanden, die Athmung beschleunigt, der Puls jagend und bisweilen gesellen sich bei kleineren Kindern allgemeine Convulsionen hinzu, die selbst tödtlich werden können.

In chronischen Fällen von Dyspepsie entwickelt sich häufig gedrückte Gemüthsstimmung, Hypochondrie, die Ernährung wird beeinträchtigt, es tritt Abmagerung ein, die unangenehmen Gefühle von Völle und Druck in der Magengegend werden constant und verlassen den Kranken auch dann nicht, wenn der Magen leer ist und häufig beruhen nunmehr die Erscheinungen auf der stattgehabten Entwickelung eines chronischen Katarrhs.

Aetiologie. Die Dyspepsie in oben angegebenem Sinne hat ihre Ursache entweder in Ingesten, oder in krankhaften Allgemeinzuständen, oder endlich in verändertem Nerveneinfluss.

1. Die Dyspepsia ab ingestis entsteht a. durch Ueberfüllung des Magens mit Speisen, die an sich nicht schädlich, lediglich durch ihre Quantität den Verdauungsact stören. Sollen Ingesta gehörig verdauet werden, so gehört dazu, dass der Magen im Stande ist, eine eingeführte Menge von Speisen zu bewältigen; ein erhebliches Mehr steht nicht im Verhältniss zu den vorhandenen Verdauungssäften und erschöpft andererseits die musculäre Thätigkeit des Magens, erschlafft ihn, dehnt ihn aus und veranlasst einen allzulangen Aufenthalt der Speisen im Magen und dessen Folgen. b. Durch Anfüllung des Magens mit unverdaulichen Stoffen, welche also der Magensaft nicht zu durchdringen oder

aufzulösen im Stande ist. Zu den unverdaulichen Stoffen gehören Knorpel, Sehnen, hartes zähes Fleisch, hart gesottenes Eiweiss, schliefiges Brod etc. c. Durch Stoffe, deren Genuss die Verdauungssäfte entweder zu sehr verdünnt und wegschwemmt und gehört hierher das Trinken von warmem oder kaltem Wasser bei nüchternem Magen nach der bekannten Bock'schen resp. hydropathischen Methode — zwei Unfuge, deren „Entdecker" nach einem witzigen Ausspruche eines geistreichen Mannes sich nur durch eine Differenz von 30° Ré. unterscheiden —, zu vieles Wassertrinken bei Tische, da dadurch ausser der Verdünnung des Magensaftes die zur Verdauung nöthige Wärme des Magens herabgesetzt wird (Beaumont), oder durch Stoffe, die chemisch die Magensäfte derart alteriren, dass sie ihre verdauende Kraft verlieren, unwirksam werden und die Verdauung nicht einleiten (hierher gehören die Gährung hemmenden Mittel: Kaffee, Thee, alkoholische Getränke), oder welche sich leicht in Essig-, Butter-, Kohlensäure umsetzen (Kohlenhydrate), oder die schon vor dem Genusse im Uebergange zur Umsetzung sich befinden (säuerliche Milch, Lagerbier mit sog. „Stich", kahniger Wein) oder schon fast vollständig verwest sind (alter Käse, verdorbenes Fleisch). Bei dieser anomalen Umsetzung der Nahrungsmittel und Bildung von Essig- und Buttersäure gehen die Magensäfte selbst in Essig- und Buttersäure über und es entsteht durch diese abnorme Säurebildung die unter dem Namen Dyspepsia acida bekannte Verdauungsstörung. Die Absonderung dieser Säuren von den Magendrüsen selbst, die man bei der besonders häufigen Bildung bei einzelnen Personen leicht anzunehmen geneigt ist, ist physiologisch nicht nachgewiesen und kann man nur annehmen, dass einzelne Magen eine besondere Disposition zu Essig- und Buttersäuregährung zeigen ohne weiter angeben zu können, wodurch diese Disposition bedingt ist.

Diese von Essigsäurebildung abhängige Dyspepsia acida hat nichts mit excessiver Bildung der der Verdauung vorzugsweise vorstehenden Salzsäure im Magen zu thun und ist der weit verbreitete Glaube irrig, dass das saure Aufstossen der Kranken von übermässiger Magensäurebildung abhängig sei. Die neueren Untersuchungen Leube's und Anderer haben gelehrt, dass die Magenverdauung wesentlich abhängig ist von einer angemessenen Menge Salzsäure und weit häufiger wie ein Säureüberschuss ein Säuremangel d. h. Salzsäuremangel die Ursache der Dyspepsie bildet. Selbst in den sauer riechenden erbrochenen Masse fehlt meist die Salzsäure und wird die saure Reaction derselben nicht durch Salz-, sondern durch Essigsäure bewirkt. Ja es ist noch nicht festgestellt, ob selbst ein grösserer Gehalt an Salzsäure schädlich ist, da dadurch wohl nur eine allzuschnelle Verdauung herbeigeführt würde. Endlich kann eine alkalische Reaction der Magensäfte die Ursache der Dyspepsie sein, wenn z. B. bei starken Rauchern oder bei Katarrhen der Mund- und Rachenhöhle abnorm viel Speichel verschluckt ist.

2. Die von krankhaften Allgemeinzuständen abhängige Dyspepsie findet man bei fieberhaften Krankheiten überhaupt und beobachtete Beaumont die Verminderung und Unterdrückung der Magensaftsecretion in solchen Zuständen direct; es erscheint in solchen

Fällen der durch die erhöhte Temperatur bedeutendere Consum die Production von Magensaft zu verhindern. Ferner beobachtet man die Dyspepsie bei Rhachitis, Scrophulosis, Arthritis, Diabetes als mehr oder weniger constantes Symptom der gestörten Ernährung im Allgemeinen, ohne dass uns ihr Zusammenhang genauer klar wäre.

3. Die von verändertem Nerveneinflusse hervorgerufene Dyspepsie kommt vor bei Hypochondrie, Hysterie, Heimweh, Neuralgien, Geisteskrankheiten und steht die Absonderung des Magensaftes jedenfalls in derselben Abhängigkeit vom Nerveneinflusse, wie z. B. die Absonderung des Speichels. Hierher gehört auch die Dyspepsie beim Gebrauch von Opium und anderen Narcoticis, obwohl hier auch noch eine mechanische Ursache nicht zu unterschätzen ist. Indem nämlich die Magenbewegungen sistirt oder verlangsamt werden, häufen sich die Speisen im Magen an, belästigen schliesslich denselben und rufen einerseits Druck und Völle im Magen hervor und geben andererseits Gelegenheit, dass sich die Speisen mehr wie normal schon im Magen zersetzen.

Behandlung. Bei fast keinem krankhaften Zustande ist bei der Behandlung die Rücksichtnahme auf das Causalmoment von solcher Wichtigkeit, wie bei der Dyspepsie und in nicht wenigen Fällen gelingt es mit der Beseitigung des Causalmomentes schon allein, eine vollständige Heilung zu erreichen. Dies sehen wir namentlich bei frischen Dyspepsien ab ingestis. Neben der Erforschung der Causalmomente ist die Regelung der Diät das Wichtigste, ohne sie wird man es nie zu einer Heilung bringen.

Im Allgemeinen lassen sich bei der Dyspepsie folgende Diätvorschriften aufstellen: 1. Man gestatte nur leicht verdauliche Nahrungsmittel. Zu diesen gehören etwa die aus Amylaceen bereiteten Suppen, demnächst dünne abgefettete Fleischbrühen, Milch, besonders saure und Buttermilch, rohe oder weich gekochte Eier (während hartgekochte den verdauenden Magensäften wegen ihrer Porenlosigkeit und Undurchdringlichkeit zu wenig Angriffspunkte bieten), Wildbraten, Taubenfleisch, Weissfische, weicher geräucherter Schinken, Weissbrod u. s. w.; dagegen sind Hülsenfrüchte, Schwarzbrod, Kuchen, fette Fleischspeisen, fette Fleischbrühe und Saucen, hart geräucherter Schinken, Klösse etc. schwer verdaulich. 2. Der Patient darf immer nur kleine Portionen geniessen und sich niemals den Magen vollkommen voll füllen, niemals bis zu vollkommenem Sättigungsgefühl essen. Namentlich muss man bei Kindern genau die Quantität der zu geniessenden Speisen bestimmen, da sie fast niemals ein deutliches Gefühl der Sättigung haben. 3. Der Patient darf erst wieder essen, wenn anzunehmen ist, dass die zuvor genossenen Speisen verdauet sind und den Magen verlassen haben. Bei Erwachsenen ist dies etwa nach 4—6 Stunden der Fall, bei Dyspepsie viel später, bei ganz jungen Säuglingen darf nie vor 2 Stunden wieder genährt werden. 4. Der Dyspeptiker soll nur einfache Tafel führen, einfache Gerichte essen und viele Gänge bei Tische meiden; ebenso darf er nicht spät Abends essen und nicht mit vollem Magen zu Bett gehen.

Die ätiologischen Momente verlangen bei zu starker Anfüllung des Magens Mittel, welche denselben zur Absonderung des Magensaftes

anregen resp. die spontane Auflösung der Nahrungsmittel im Magen hemmen und ist es ein alter, oft recht guter Usus, nach reich besetzten Tafeln einen Liqueur herumzureichen. Der Usus wird häufig freilich zum Abusus, indem bei häufiger Wiederkehr zu starker Magenanfüllungen und in dem Glauben, der Liqueur schütze vor allen bösen Folgen, sehr leicht Katarrhe des Magens und Darms sich entwickeln. Bei sehr fetten Nahrungsmitteln (Wellfleisch) scheint ein kleines Glas Branntwein auch auflösend auf das genossene Fett zu wirken. Die üblen Gewohnheiten des Wassertrinkens (cf. Aetiologie) müssen abgestellt werden und diejenigen, welche das warme Wasser nüchtern trinken, um offenen Leib zu erhalten, thun wohler, wenn sie von einem Arzte die Ursache der Obstruction erforschen lassen. Als Beispiel hierzu will ich anführen, dass die habituelle Obstruction der Frauen sehr häufig auf Anämie beruht, welche durch warmes Wasser, durch Abführmittel nur verschlimmert, durch einen 14tägigen Gebrauch von Pyrmonter Wasser gewöhnlich dauernd gehoben wird. Hat man es mit fehlender Salzsäure zu thun, so empfiehlt sich diese (gtt. x : 120,0 Zuckerwasser, 2stündl. 1 Esslfl.) zu verordnen, während bei abnormen Gährungsvorgängen die gährenden Massen zunächst mit der Magenpumpe oder schlechter durch Abführmittel oder Emetica zu entfernen sind, worauf man saures schwefligsaures Natron (2,0—5,0 : 120,0 Aq. 3—4 Mal tägl. 1 Esslfl.) oder Benzin, 20 Tropfen pro dosi in Zuckerwasser oder Creosot (gtt. VI : 120,0 Zuckerwasser) gegen die Gährung anwendet. Gegen die sich häufig hinzugesellenden katarrhalischen Erscheinungen des Magens tritt die Behandlung des chronischen Magenkatarrhs (s. d.) ein.

Bei fieberhaften Krankheiten kann man zwar selten ein specielles Mittel gegen die vorhandene Dyspepsie verordnen, allein es müssen die gegen die Grundkrankheit anzuwendenden Mittel mit besonderer Rücksicht auf die gleichzeitige Dyspepsie ausgewählt werden und sind namentlich die leicht zu vertragenden pharmaceutischen Präparate auszuwählen. So passt bei Intermittens mit Dyspepsie das Chininum muriat. besser, als das schwerer verträgliche Chininum sulphur.

Ist die durch veränderten Nerveneinfluss hervorgerufene Dyspepsie eine sog. reizbare Magenschwäche (Erbrechen alles Genossenen, fortwährender Widerwille gegen Speisen nach stark consumirenden oder bei nervösen Krankheiten), so muss man durch Narcotica die Empfindlichkeit des Magens abzustumpfen (Aq. laurocer., Morph., Tr. Nuc. vom.), den zu sparsam abgesonderten Magensaft durch Salzsäure zu verstärken und durch Gebirgs- und Landluft, Bewegung im Freien, stärkende Bäder etc. den allgemeinen Kräftezustand zu heben suchen. Auch das Pepsin zu 0,3—0,6 pro dosi mit und ohne etwas Salzsäure 3mal täglich unmittelbar vor der Mahlzeit zu nehmen, ist in solchen Fällen zu empfehlen. Hat sich die Verdauungsschwäche etwas gehoben, so kann man die leichteren Eisenwässer (Pyrmont, Driburg, Schwalbach, Elster) gebrauchen lassen, doch übereile man sich mit diesen nicht, da sie selbst bei geringeren Graden von Magenreizbarkeit gewöhnlich noch schaden. Bei torpider Magenschwäche dagegen passen die sog. Stomachica (Calmus, Tr. amara und aromat. und die anderen bitteren Mittel); auch habe ich das Fruchteis, ferner kleine Dosen recht kräftigen guten Weines bei

Tische zu trinken in Zuständen, in welchen alle Regung nach Nahrungsmitteln und alle Empfindlichkeit im Magen fehlte, oftmals mit recht gutem Erfolg verordnet. Es lassen sich jedoch, wie der erfahrene Praktiker weiss, namentlich in diesen Formen von Dyspepsie kaum für alle Verhältnisse passende Normen aufstellen und wenngleich gewisse allgemeine Principien bei Behandlung der Dyspepsien immer die Basis bilden müssen, von welchen ausgegangeu werden muss, so bleibt dennoch dem Beobachtungstalente und dem verständigen „Probiren" noch ein weites Feld, auf welchem sich ein Jeder selbst zu helfen wissen muss. Der capriciöse Magen spricht oftmals dem bestdurchdachten Heilplane Hohn und wird oftmals durch das anscheinend absurdeste Mittel die Verdauung gebessert.

Darmkrankheiten.

§. 1. Der acute Darmkatarrh.

Anatomie. Nur selten befällt der acute Darmkatarrh den ganzen Darmtractus, wenigstens ist der ganze Darm fast nie überall in gleichem Grade ergriffen. Am häufigsten ist derselbe im Dünndarm und zwar besonders im Ileum und Duodenum, ferner im Colon, während im Rectum, Coecum der chronische Katarrh öfter beobachtet wird. Es giebt daher keinen Darmkatarrh schlechthin, sondern je nach der ergriffenen Darmpartie einen Katarrh des Duodenum, Ileum, Rectum etc.

Die gemeinsamen anatomischen Charaktere des acuten Darmkatarrhs sind etwa folgende. Die Schleimhaut ist lebhaft und zwar entweder punktirt oder gleichmässig geröthet, namentlich sind die Umgebung der Darmfollikel und die Darmzotten der Sitz der Röthe. Nicht selten finden sich Ekchymosen und blutige Färbung des Darminhaltes. Bei anämischen Kindern fehlt jedoch die Injection oftmals gänzlich. Ferner ist die Schleimhaut geschwellt, erweicht, leicht abstreifbar, das Epitel getrübt, späterhin zum grossen Theil abgestossen, wodurch sich rundliche, linsenförmige, oberflächliche, meist in grösserer Anzahl vorhandene Substanzverluste (katarrhalische Geschwüre) bilden: auf der Oberfläche der Schleimhaut wird anfangs ein seröses oder schleimig-seröses, bisweilen mässig blutiges, verschieden reichliches Exsudat abgesondert und nach aussen entleert, während das Schleimhautgewebe selbst und bei intensiveren Erkrankungen das submucöse Bindegewebe serös (Oedem) und mit einer zelligen Wucherung durchsetzt ist, welch' letztere, nach der Oberfläche abgesondert, die Schleimhaut als eine klebrige, weissliche, fast milchige, eitrige Masse überzieht. Die Darmdrüsen, namentlich die Solitär- und Peyer'schen Follikel sind häufig an der Entzündung betheiligt, ihre Zellen sind angeschwollen und vermehrt und die Drüsen überragen als weissliche, von einem Gefässkranz umgebene, stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten die Schleimhautoberfläche. Bisweilen ist die Röthung der Schleimhaut lediglich auf die Um-

gebung der Darmfollikel beschränkt. Die Muscularis erleidet nach Förster nur bei sehr intensivem Katarrh zuweilen eine Erschlaffung, ebenso nimmt die Serosa nur sehr selten an der Erkrankung Theil, dagegen schwellen bei intensiver Entzündung des Darmes meist die Mesenterialdrüsen an und sind hyperämisch. Den Ausgang nimmt der acute Katarrh entweder in Genesung oder in chronischen Katarrh. — Von diesem acuten Katarrhe sind jene Diarrhöen zu unterscheiden, welche weniger auf einer gesteigerten Secretion, als auf einer schnelleren Vorwärtsbewegung des Darminhalts wahrscheinlich durch krampfhafte Zusammenziehung der Darmmusculatur bei Schreck, Erkältung beruhen und bei denen die Resorption der flüssigen Bestandtheile gehindert wird (Kühne). Vielleicht gehören hierher auch die Fälle, in denen sich grosse Mengen Bacterien im Darme anhäufen und denselben zu heftigen Reflexbewegungen, zu hartnäckigen Diarrhöen anregen (Klebs).

Aetiologie. Der acute Darmkatarrh ist entweder eine primäre oder secundäre Erkrankung. Der primäre Katarrh ensteht durch den Genuss von verdorbenen oder in Gährung übergegangenen oder unverdaulichen Nahrungsmitteln und Getränken, wässrigen Früchten, unreifem Obst etc., wie schon beim acuten Magenkatarrh erörtert wurde, durch den Gebrauch scharfer, die Schleimhaut reizender Medicamente (Drastica, ätzender Metalloxyde), durch Anhäufung von harten Fäcalmassen, Würmern im Darme, durch Erkältungen, besonders allgemeine Durchnässungen, durch epidemische Agentien (Genius epidemicus gastricus) und tritt bei letzterem Causalmomente der Darmkatarrh gewöhnlich im heissen Sommer und in Massenerkrankungen auf; seltener wird der acute Katarrh durch copiösen Gallenerguss in den Darm erzeugt (Diarrhoea biliosa).

Der secundäre Darmkatarrh wird beobachtet bei Peritonitis durch Fortsetzung der Entzündung auf die Mucosa, bei den typhösen, tuberculösen, krebsigen, dysenterischen Geschwürsformen des Darmes, bei Brucheinklemmungen, Invaginationen und Axendrehungen des Darmes, als Fortsetzung des Magenkatarrhs, bei Infectionskrankheiten durch den Reiz des betreffenden Krankheitsgiftes (Typhus, acute Exantheme, Cholera), bei Suppressio mensium durch collaterale Fluxion, bei plötzlichen Blutstauungen im Pfortadergebiete in Folge von acuten Lebererkrankungen und auf nicht erklärliche Weise bei ausgebreiteten Verbrennungen der Haut.

Der Darmkatarrh kommt in jedem Lebensalter vor, ist namentlich im Säuglingsalter sehr häufig und im letzeren in den heissen Sommermonaten besonders gefährlich. Aus diesem Grunde ist immer die Entwöhnung der Säuglinge in den heissen Sommermonaten zu verbieten, zumal der Uebergang in die neue Ernährungsweise leicht an und für sich Störungen der Verdauung hervorruft.

Symptome. Der primäre acute Katarrh beginnt und verläuft entweder mit oder ohne Fieber. Im ersteren Falle leitet nicht selten allgemeine Erschlaffung, Kopfschmerz und selbst ein Schüttelfrost die Krankheit ein. Die Temperatur ist nicht unbedeutend erhöht, der Puls frequent, hart, die Haut heiss, jedoch feucht, die Zunge etwas belegt, der Appetit gestört, bisweilen selbst Brechneigung und Erbrechen vor-

handen, der Schlaf unruhig. Meist schon nach 12—24 Stunden entsteht Unruhe im Unterleibe, es entwickelt sich *kolikartiger Schmerz* und *Kollern*, welchem sehr bald *häufige und flüssige Stühle* folgen, die den Kranken mehr oder weniger schnell und stark ermatten. Nach einigen Tagen lässt bei zweckmässiger Behandlung in den gewöhnlichen Fällen das Fieber und der Durchfall nach, in heftigen erst nach 6—8 Tagen und erfolgt bis auf sehr seltene Ausnahmen, in welchen der Tod durch Collapsus eintritt, schnelle Genesung oder der Uebergang in den chronischen Katarrh. Besonders bemerkenswerth ist es, dass das Fieber beim primären acuten Darmkatarrh lediglich von den localen Veränderungen im Darme abhängt und mit Beseitigung dieser allemal schwindet.

In den nicht mit Fieber verlaufenen Erkrankungen bilden die häufigen, dünnen, gewöhnlich mit Anfällen von Bauchgrimmen verbundenen Stuhlentleerungen fast die einzigen Erscheinungen.

Das wichtigste und constanteste Symptom des primären acuten Darmkatarrhs sind nach dem eben Gesagten die *häufigen und dünnen Stuhlentleerungen*. Dieselben sind namentlich auch durch ihre Zusammensetzung für den acuten Katarrh charakteristisch. Sie bestehen ausser grösseren Wassermengen und mehr oder weniger unverdaueten Ingesten aus abgestossenen Cylinderepitelien des Darms, Schleim- und Eiterkörperchen und enthalten nicht selten nicht unerhebliche Mengen Kochsalz neben der früher für Typhus als charakteristisch geltenden phosphorsauren Ammoniakmagnesia. Dagegen fehlt Eiweiss oder es ist nur in ganz unbedeutenden Mengen vorhanden; grösserer Eiweissgehalt gehört nur den dysenterischen und anderen fibrinösen Exsudativprocessen an. Bei kleineren Kindern und Säuglingen sind nicht selten Blutspuren den Darmentleerungen beigemischt, ohne dass ein anderer Krankheitsprocess wie ein acuter Katarrh vorhanden ist und die abnorme Gährung der Ingesta macht die Stühle sauer.

Der *kolikartige Schmerz* ist seinen Graden nach äusserst verschieden und differirt zwischen dem kaum beachteten Gefühle eines empfindlichen Gurrens im Unterleibe und einem heftig zusammenschnürenden Schmerz, der besonders in der Nabelgebend seinen Sitz hat und im Gegensatze zum peritonitischen Schmerze niemals erheblich durch Palpation und stärkeren Druck vermehrt wird.

Ist der acute Darmkatarrh durch den Reiz von Stoffen entstanden, die leicht in Zersetzung übergehen und Gase bilden, so leidet der Kranke zugleich an Blähungen und mässiger Auftreibung des Unterleibes und entleert die flüssigen Stühle mit diesen Gasen vermischt, wodurch bei kleinen Kindern die bekannten *schaumigen Stühle* entstehen.

Durch den verschiedenen Sitz des acuten Katarrhs können einige Abweichungen von dem eben beschriebenen Krankheitsbilde, welches dem am häufigsten vorkommenden Katarrhe des Dickdarms und des unteren Theils des Dünndarms entspricht, entstehen.

Bei alleiniger Erkrankung des Dünndarms oder des Duodenum können die häufigen, dünnflüssigen Entleerungen fehlen und ist bei *Duodenalkatarrh* nicht gleichzeitig Magenkatarrh, wie allerdings häufig, und ein durch Fortpflanzung des Katarrhs auf den Duo-

choledochus entstandener Icterus (Ict. gastroduodenalis s. catarrhalis) vorhanden, so ist eine Diagnose nicht möglich. Bei Dünndarmkatarrh sammeln sich die wässrigen Absonderungen bisweilen im Darme an, werden nicht entleert sondern wieder resorbirt. Auch bei letzterem bleibt dann die Diagnose meist im Unsichern, obwohl die Bewegungen der angesammelten Flüssigkeiten und Gase durch ihr hörbares Poltern sich gewöhnlich deutlich zu erkennen geben und ein unregelmässiger, zwischen Verstopfung und Durchfall abwechselnder Stuhl auf das Leiden aufmerksam macht. Da häufig mit Dünndarmkatarrh Magenkatarrh verbunden ist (Magen-Darmkatarrh) und zwar bei Kindern fast ausnahmslos, so kann man aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von gastrischen Störungen (Appetitlosigkeit, Brechneigung, Erbrechen) und kollerndem Geräusch in der Nabelgegend und Auftreibung des Unterleibs ziemlich sicher auch auf Dünndarmkatarrh schliessen, wenn selbst alle diarrhoischen Entleerungen fehlen. Die Diagnose ist ausser allem Zweifel, wenn neben gastrischen Erscheinungen durch diarrhoische Stühle unverdauete Stoffe abgehen, die eben im Magen und Dünndarme hätten verdauet werden müssen. Käsige Stühle bei Säuglingen weisen daher immer auf Dünndarmkatarrh hin.

Für den acuten Katarrh im untern Theile des Dickdarms sind besonders der Stuhlzwang (Tenesmus) und die kolikartigen Schmerzen vor der Entleerung charakteristisch und da namentlich der acute Katarrh des Mastdarms meist mit intensiver Hyperämie, beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut und oft blutig gefärbtem Exsudat verbunden ist, nicht selten auf der Höhe der Schleimhautfalten gelbe diphtheritische Schorfe in Form von übergestreueter Kleie zeigt, so ist derselbe auch besonders mit intensiven Erscheinungen: Brennen im After, heftigem Stuhlzwang mit schmerzhafter Entleerung, Schmerzen im Verlaufe des Colon descendens verbunden und sind die entleerten Massen häufig mit einem blutigen Schleim vermischt. Bei alleinigem Sitze des Katarrhs im Mastdarme (Proctitis) ist fast immer Stuhlverstopfung vorhanden, scybalöse Massen werden unter wehenähnlichen Schmerzen und grosser Anstrengung entleert und sind dieselben mit einem blutigen Schleime umhüllt, doch fehlen die Schmerzen beim Druck auf das Colon descendens.

Der secundäre Darmkatarrh ist meist schwierig von der causalen Erkrankung zu trennen, namentlich gehört von den Symptomen der Schmerz meist mehr der letzteren an. Der durch Hautverbrennung hervorgerufene Darmkatarrh ist gewöhnlich mit heftiger Diarrhöe, intensivem Schmerz im Epigastrium, nicht selten mit blutigen Stühlen und Perforationserscheinungen verbunden; in der Regel stellen sich diese Erscheinungen erst um den 10. Tag nach der Verbrennung ein (Curling).

Differentialdiagnose. Der fieberhaft verlaufende Magen-Darmkatarrh ist bisweilen mit Typhus verwechselt worden, wenn die kolikartigen Schmerzen fehlen, der Kranke hochgradig ermattet und schlaflos ist und in fieberhaften Delirien die Nächte zubringt. Die Diagnose kann in solchen Fällen unentschieden bleiben, bis am Ende der ersten siebentägige Periode Milztumor und Roseola für Typhus entscheidet, obwohl

es schon zuvor weit mehr für fieberhaften Magen-Darmkatarrh spricht, wenn das Fieber keine deutlichen Remissionen am Morgen macht, mehr continuirlich ist.

Von Cholera unterscheidet sich der acute Darmkatarrh, wenn bei letzterem Erbrechen vorhanden ist, durch das ätiologische Moment, die Prognose und den Verlauf. Herrscht an einem Orte keine epidemische Cholera, werden fast ausnahmslos alle Kranken gesund und tritt kein Stadium algidum (s. Cholera) ein, so gehören die Erkrankungen dem Magen-Darmkatarrhe an, während in Cholerazeiten und an Choleraorten jede acute Diarrhöe für die Folge einer Cholerainfection zu halten ist.

Prognose. Der primäre acute Katarrh geht bei Erwachsenen bis auf seltene Ausnahmen meist schon nach wenigen Tagen, bisweilen erst nach 8 Tagen in Genesung über. Bei Säuglingen dagegen bewirken die häufigen Darmentleerungen durch Wasserverlust des Körpers und Aufhebung der Resorption sehr häufig Collapsus: die Haut wird kühl, die Kinder magern ab, werden schlaff, die Fontanellen sinken ein, das Auge verliert den Glanz, der Puls wird unfühlbar, die Züge greisenhaft und unter Schlummersucht erfolgt der Tod. Beim secundären Katarrh bilden die häufigen Stuhlentleerungen meist die den Tod beschleunigenden Ursachen und haben secundäre Katarrhe immer eine sehr zweifelhafte Prognose. Dasselbe gilt von dem durch Verbrennung herbeigeführten Darmkatarrhe.

Behandlung. Vor Allem ist die Diät zu regeln. Beim Magen-Darmkatarrh Erwachsener sind schleimige Suppen, am besten Hafergrütz- oder Mehlsuppe und zwar nur in geringen Mengen zu gestatten, bei intensiven acuten Erkrankungen isst der Patient am besten gar nichts, bis sich die heftigeren Erscheinungen gemässigt haben. Ist der Katarrh lediglich ein Dickdarmkatarrh, so kann man Nahrungsmittel erlauben, die schon im Magen und Dünndarm gehörig verdauet und resorbirt werden, also kräftige Fleischbrühen, namentlich Hammelfleischbrühe, weiche Eier, Milch etc., man verbietet jedoch alle Stoffe, die zum Theil aus unverdaulichen Bestandtheilen bestehen und massige Faeces machen, wie Fleisch, Gemüse etc. Junge Kinder muss man durch eine zweckmässige Diät vor dem ersten Magen-Darmkatarrh zu bewahren suchen; ist erst einmal ein solcher dagewesen, so bleibt fast immer das Kind zu Recidiven geneigt und selbst geringe Verstösse gegen die Diät erzeugen wieder einen Magen-Darmkatarrh. Bei Säuglingen ist bei Eintritt des Magen-Darmkatarrhs sofort die Milch auszusetzen und muss man unbedingt die Ansicht Alfred Vogel's theilen, „dass kein Kind mit Darmkatarrh die Kuhmilch“ (ich füge hinzu, bei intensiven Darmkatarrhen auch die Muttermilch), „sei sie nun pur oder mit Thee vermischt, oder mit Mehl oder Brod zu einem Brei verkocht, verträgt, und dass die Diarrhöe nur ausnahmsweise bei Milchkost zum Stillstand gebracht werden kann. Die erste Bedingung bei intensivem Katarrh ist deshalb eine vollkommene Abstinenz der Milch, bei weniger intensivem Einschränkung des Genusses derselben. Sobald dünne Stühle sich einstellen, giebt man den Kindern bloss schleimige Getränke, worunter das beste und stopfendste ein Decoct. Salep ist, das man täglich 2mal frisch bereiten lässt, indem eine grosse Messerspitze Saleppulver mit 10 Unzen Wasser gekocht wird.

Mit Zucker versüsst und etwas erwärmt, trinken alle Kinder eine solche Salepabkochung gern und ihre stopfende Wirkung ist so merklich, dass oft die Ordination eines weiteren Medicamentes unnöthig ist. Als Mahlzeit giebt man den Kindern statt des Milchbreies 2—3mal täglich eine Schleimsuppe aus dünner, fettarmer, ungesalzener Fleischbrühe und Reis, Hafer oder Rollgerste bereitet und mit etwas Zucker versüsst. Diese Diät wird beibehalten, bis die Stühle schon länger als 24 Stunden wieder ihre normale Consistenz angenommen haben." Als Getränk giebt man bei Erwachsenen Eiswasser mit etwas Rum, oder lässt Eisstückchen verschlucken — Selterswasser wird öfters wieder ausgebrochen —; auch kann man dünnen, kalten Kaffee oder einen Aufguss vom schwarzem Thee gestatten.

Ist es möglich, eine Causalindication zu erfüllen, so muss dieses natürlich geschehen. Sind daher angesammelte Fäcalmassen Ursache des Darmkatarrhs, so sind Ol. Ricini, kalte Wasser-Klystiere und andere milde Abführmittel anzuwenden; bei durch Erkältungen entstandenem acuten Darmkatarrh, wenn kein Fieber vorhanden ist, leistet oftmals tüchtiges Schwitzen mit Neptungürtel das Erwünschte. Bei mässigen durch Indigestion verursachten Durchfällen hindert man die Entleerungen zunächst nicht.

Ausser der Rücksichtnahme auf Diät und Causalmoment sind aber meist noch die hervorstechendsten Symptome zu behandeln. Zu diesen gehören das Fieber, die Schmerzen und die vermehrten Darmentleerungen. Bei starkem Fieber muss der Patient im Bett liegen, Eis innerlich nehmen, alle erhitzenden Theesorten und Getränke meiden (namentlich den beliebten Pfefferminzthee und Glühwein) und als Arznei ℞ Acid. muriat. gtt. xx Aq. dest. 120,0 Tr. thebaïc. 2,0 Syr. 20,0 MDS. 1—2stündlich 1 Esslöffel gebrauchen. Ist der Schmerz sehr heftig und an einzelnen Stellen besonders bedeutend, so sind 4—6 Blutegel nicht zu entbehren; auch Einwickelungen des Unterleibs in ein mit kaltem Wasser durchfeuchtetes Tuch sind recht gut, doch muss man dieselben 6—8 Stunden liegen lassen. Von den inneren Medicamenten ist zur Schmerzstillung Opium das passendste, zumal es zugleich das Hauptmittel gegen die Durchfälle ist; man verordnet es entweder als Pulver zu 0,02—0,03 2stündlich oder als Tr. thebaïca zu 8—10 Tropfen. Zweckmässig ist folgende Formel: ℞ Emuls. amygd. dulc. (30,0) et amarar. (2,0) 120,0 Tr. thebaïc. 2,0 DS. anfangs stündlich, später 2 oder 3stündlich 1 Esslöffel. Bei heftigem Tenesmus lässt man in den After ℞ Ungt. simpl. 20,0 Opii 2,0 f. Ungt. einreiben. Beim Dickdarmkatarrh helfen innere Mittel selten, dagegen wirken kleine schleimige Klystiere von gekochter Stärke, welchen man 10—12 Tropfen Opiumtinctur zusetzt, meist vortrefflich.

Bei kleinen Kindern mit Magen-Darmkatarrh bildet Calomel in kleinen Dosen (0,007 pro dosi 2stündlich) und zwar wegen der häufigen sauren Beschaffenheit der Entleerungen, namentlich bei dem Sommerdurchfall, in Verbindung mit Creta das Hauptmittel: ℞ Calomel 0,06 Cretae 0,8 Sacch. 3,0 Divide in partes 8 S. 2stündlich 1 Pulver. Nächstdem ist Argent. nitr. 0,05:120 Aq. 2stündlich 1 Kinderlöffel, Alaun 0,4—6:120 Aq., Colombo, Tannin am meisten empfohlen. Bei Dickdarm-

katarrhen genügen oftmals allein schon Klystiere von Stärke, denen je ein Eigelb beigerührt ist; passend kann man 1—2 Tropfen Opiumtinctur dem Klystiere noch hinzusetzen. Man lasse jedoch die Klystiere stets nur in kleinen Mengen etwa zu 60 Gramm geben, da grössere meist nicht behalten werden.

§. 2. Der chronische Darmkatarrh.

Anatomie. Der chronische Katarrh hat seinen Sitz besonders im Dickdarm und in diesem vorwaltend im Rectum (Proctitis), Coecum und Proc. vermiformis und wird vom Colon aufwärts zum Magen immer seltener. Er charakterisirt sich durch die Färbung, Absonderung und Wulstung der Schleimhaut.

Die Färbung der Schleimhautoberfläche ist entweder ein gleichmässig blaurothe, durch hyperämische, erweiterte und verzweigte Gefässchen hervorgebracht oder eine schieferfarbige, schwärzliche, wie wenn Asche über die Schleimhaut gestreuet wäre, in Folge von Einlagerung massenhafter Pigmentkörnchen (früheren Hämatins) vorzugsweise in der Umgebung der Darmfollikel und auf den Höhen der Darmzotten. Die Absonderung ist entweder serös oder schleimig-eitrig oder zäh gallertig, bisweilen blutig und immer mit abgestossenen Epitelien vermischt, ihre Menge verschieden. Die schleimigen Massen stammen nicht allein von den acinösen Drüsen, sondern bilden sich theilweise durch eine schleimige Metamorphose des Protoplasma der Schleimhautepitelien. Die Wulstung der Schleimhaut entsteht theils und zwar häufig vorwaltend durch eine Anschwellung der Darmfollikel und zwar besonders der solitären und Peyer'schen Drüsen, indem dieselben durch eine stärkere Resorption und durch eine zellige Wucherung an Umfang zunehmen und als graue oder weissliche Knötchen die Schleimhautoberfläche überragen, schliesslich platzen und kleine rundliche Geschwüre, die sogenannten (besonders im Dickdarm vorkommenden) folliculären Geschwürchen bilden, welche der Schleimhautoberfläche bisweilen ein siebartiges Aussehen verleihen, theils durch eine Wucherung der bindegewebigen Bestandtheile der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes, wodurch die Schleimhaut auf grössere Strecken sich gleichförmig oder an umschriebenen Stellen verdickt und im letzteren Falle in polypenähnlicher Form in die Darmhöhle hineinwuchert (Enteritis polyposa). Nicht selten nimmt auch die Muscularis an der Verdickung Theil, wird hypertrophisch und kann 3—4mal so dick wie normal werden. Besonders findet man die Verdickung der Muscularis im Rectum, S romanum und an der Bauhin'schen Klappe und kann es hier wie bei dem gleichen Processe am Pylorus zu Stenosen des Darms kommen. Auch die Serosa verdickt sich, obwohl seltener, bisweilen beim chronischen Darmkatarrh. Alle die genannten Veränderungen, also „Abscheidung serösen oder gallertigen Exsudates oder eiterartiger Massen, Pigmentirung oder Hypertrophie der Schleimhaut, Polypenbildung, Ulcera, Erschlaffung oder häufiger Hypertrophie der Muscularis, Hyperämie der kleineren oder grösseren Venen“ (Förster), findet man am häufigsten besonders deutlich bei der Proctitis ausgebildet.

Bisweilen sieht man bei Erwachsenen, häufiger jedoch bei kleinen Kindern, die Darmhäute blutleer, blass, durchscheinend, verdünnt, durch Gase blasig ausgedehnt. Exquisite Grade dieser Beschaffenheit findet man besonders dann bei erwachsenen Personen, wenn eine krebsige Strictur die unteren Dünndarmschlingen erheblich verengt und die über der Strictur liegenden Dünndarmpartien im Zustande chronischen Katarrhs sind.

Der chronische Katarrh geht sehr selten in Genesung über, wenn schon erhebliche Verdickung vorhanden ist; häufiger bleibt ein blennorrhoischer Zustand das ganze Leben bestehen oder es entwickelt sich durch Zusammenfliessen der folliculären Ulcerationen eine in die Tiefe (selbst bis auf die Muscularis) greifende Darmverschwärung, die, wenn es zur Heilung kommt, die bedeutendsten Verengerungen des Darmrohrs zurücklässt.

Aetiologie. Der chronische Darmkatarrh kommt sehr häufig vor und entwickelt sich entweder von vornherein als solcher oder er ist ein Folgezustand des acuten Katarrhs, namentlich häufiger Recidive desselben. Seine Ursachen liegen besonders in Strömungsstörungen im Pfortadergebiete und alle Krankheiten, welche den Abfluss des Blutes aus der Vena portarum erschweren oder hindern, haben gewöhnlich den chronischen Darmkatarrh zur Folge. Hierher gehören die Pylephlebitis, die Verdichtungen der Leber (Cirrhose, Krebs) und Lunge (chronische Pneumonie, Tuberculose), Verödungen der Lungencapillaren bei Emphysem, Herzfehler (Klappenfehler) und Knickungen und Lageumänderungen der Gedärme. Ferner können alle Ursachen, welche den acuten Darmkatarrh herbeiführen, wenn sie milder und langsamer einwirken, den chronischen Katarrh hervorrufen: namentlich sind hierher zu rechnen wiederholte Diätfehler, Anhäufungen von harten Faeces, Wurmreiz, bei Säuglingen die Ernährung mit unzweckmässigen Nahrungsmitteln, mit zu fetter Kuhmilch, Mehlbrei, Kartoffeln, ferner die Entwöhnung in heisser Jahreszeit, bei älteren Kindern zu viel Obst, Zuckerwerk. — Symptomatisch begleitet der chronische Katarrh die Rhachitis, Scrophulose, den Darmkrebs, die Darmtuberculose, den Typhus, die fieberhaften Krankheiten überhaupt etc.

Symptome. Der chronische Darmkatarrh ist eine fieberlose Krankheit; erst wenn er hohe Grade von Abmagerung herbeigeführt hat, ist hektisches Fieber vorhanden. Die wesentlichsten Erscheinungen bestehen 1) in Anomalien der Stuhlentleerungen und zwar sind entweder mehr oder weniger dünnflüssige, jedoch nicht so häufige Stühle vorhanden, wie beim acuten Katarrh, oder es besteht hartnäckige Verstopfung oder Verstopfung, welche mit dünnflüssigen Stühlen abwechselt. Sehr häufig muss der Patient mehrmals täglich zu Stuhle gehen, der erste Stuhl ist hart, scybalös, die nächst folgenden dünn. Sehr wichtig ist die Beimengung glasigen, gallertigen Schleims, ein Product der fast immer am chronischen Katarrh betheiligten Darmfollikel und der schleimigen Metamorphose des abgestossenen Darmepitels, welcher die harten Faeces entweder umhüllt oder unter mehr oder weniger Stuhlzwang in kleinen Mengen allein entleert wird. Bisweilen ist der Schleim mit Eiter vermischt, wenn nämlich Folliculargeschwüre compliciren, oder

er enthält Blutspuren. Während der gesunde Darm zur bestimmten Stunde zur Entleerung mahnt, ist beim chronischen Darmkatarrh die Entleerung regellos. Niemals ist beim chronischen Darmkatarrh die Stuhlentleerung weder der Zeit noch der Beschaffenheit nach normal. 2) In abnormen Empfindungen im Unterleibe. Fast immer besteht das Gefühl von Druck, Völle und Schwere im Unterleibe, was um so stärker zu sein pflegt, je mehr der Patient gegessen hat; von Zeit zu Zeit sind flüchtige, schneidende und kolikartige Schmerzen vorhanden. Sehr häufig ist mässiger Meteorismus die Ursache des Gefühls von Druck, welcher theils durch Entleerung der Gase nach oben oder unten gemässigt wird und von Kollern im Unterleibe begleitet ist. Obwohl wegen der wohlthuenden Entspannung der Därme der Abgang der Winde für die Patienten ein freudiges Ereigniss ist, so gehört die Production der Gase doch immer zu den krankhaften Phänomenen, ist, wenn nicht Folge vorübergehender Zersetzung besonderer Speisen, immer ein Zeichen unregelmässiger Verdauung und hat dasselbe am häufigsten seine Ursache in chronischem Darmkatarrh. Ein Mensch mit gesunder Verdauung producirt nie eine grössere Menge Winde und hören wir bei einem gesunden Kinde nur selten Gase abgehen. 3) In allen Fällen länger währender chronischer Darmkatarrhe entwickelt sich eine trübe, hypochondrische Stimmung; fortwährend beschäftigt sich der Patient mit dem Unterleibe und sinnt darauf, auf welche Weise die stockenden Stuhlentleerungen und die „versetzten Blähungen" zu beseitigen sind. Derartige Patienten sind eine wahre Crux medicorum, haben fast immer die Kräuter-, Semmel-, Warmwasser- oder Abführcuren aller nur irgend bekannten Medicinalpfuscher durchgemacht und sind auch theilweise von ihnen entzückt, da häufige Darmentleerungen, wenngleich nicht wirklich heilsam, sondern sogar das Uebel fast immer steigernd, doch zunächst durch ihre Erstwirkung wohlthuend wirken. 4) Allmählich tritt Abmagerung ein, die Haut wird faltig nach Verschwinden des Fettpolsters, die Musculatur schlaff, der Kranke matt, es stellen sich Oedeme an den Knöcheln ein und unter Marasmus erfolgt der Tod.

Bei kleinen Kindern besonders im ersten und zweiten Lebensjahre sind die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs etwas abweichend von den eben angegebenen. Der Meteorismus ist sehr stark, der Leib froschartig aufgetrieben, die Stühle sind häufig sehr stinkend und da der Appetit meist gut ist und grosse Mengen Speisen, besonders mehlhaltige Substanzen gern genossen werden, so werden gewöhnlich grosse Mengen und zwar vielfach unverdauet entleert. Nicht selten sind die Stühle sehr häufig und dünn. Immer entwickelt sich sehr bald hochgradige Anämie und Atrophie und contrastirt der dicke Bauch auffallend gegen die welken und dünnen Ober- und Unterextremitäten. Schmerzhaft scheint der Bauch nicht zu sein und lassen sich die Kinder die Percussion und Palpation des Unterleibs meist ohne Widerstreben gefallen.

Die eben angegebenen Erscheinungen entsprechen dem chronischen Katarrhe, wenn er sich mehr oder weniger über den ganzen Darm (Dünn- und Dickdarm) erstreckt und sind diese Fälle auch die häufigsten. Bisweilen jedoch ist nur ein bestimmter Darmtheil ergriffen und hat man

versucht die Symptome zu ergründen, wodurch sich diese beschränkten Katarrhe charakterisiren und von einander unterscheiden. Noch ist es jedoch bis jetzt nicht möglich, in jedem einzelnen Falle eine so bestimmte Diagnose zu stellen, obwohl dieses oder jenes Symptom, wo es vorhanden ist, einer bestimmten Localisation entspricht.

So wissen wir, dass bei Duodenalkatarrhen und chronischen Katarrhen des oberen Theiles des Dünndarms überhaupt Verstopfung Regel ist. Leidet der Patient dabei an übeln Empfindungen, Druck in der oberen Bauchgegend längere Zeit nach dem Essen (4 bis 6 Stunden), weist der mangelnde Appetit, die belegte Zunge etc. auf einen gleichzeitigen Magenkatarrh hin oder ist letzterer vorangegangen, ist icterische Hautfärbung vorhanden, welche man auf Katarrh des Ductus choledochus beziehen muss und ist der Krankheitszustand langwierig und mit sichtlichem Rückgang der allgemeinen Ernährung verbunden, so kann man kaum zweifeln, dass sich der Katarrh auf das Duodenum und den obern Theil des Dünndarms erstreckt. Leider fehlen jedoch von den angegebenen Symptomen nicht selten mehrere, namentlich der diagnostisch besonders wichtige Icterus, und die Krankheit ist nicht bestimmbar.

Der lediglich auf das Ileum localisirte Katarrh kommt fast nur beim Abdominaltyphus vor und gehören die gelben, übelriechenden dünnflüssigen Stühle diesem an.

Der Katarrh des Dickdarms ist meist mit Katarrh des untern Theils des Dünndarms verbunden und von allen Darmkatarrhen die häufigste Form. Fast immer ist der Appetit bei demselben ungestört, die schmerzhaften Empfindungen dem Verlaufe des Dickdarms entsprechend, häufig lassen sich (bei der Typhlitis stercoralis) harte Fäcalmassen durch Palpation und Percussion nachweisen, und die entleerten Massen sind gewöhnlich hart, knollig, werden mit Mühe entleert und sind mit geléeartigemSchleime umhüllt oder bestehen nur aus solchem Schleime.

Kommt es im Dickdarm zur Follicularverschwärung, so findet man in den schleimigen glasigen Massen, die unter mässigem Tenesmus entleert werden, kleine runde, gekochten Sagokörnern ähnliche durchsichtige Klümpchen und meist auch von Zeit zu Zeit Eiter und geringe Blutmengen in den Stühlen.

Prognose. Die chronischen Darmkatarrhe gehören zu den langwierigen Erkrankungen. Bei kleinen Kindern erfolgt häufig der Tod unter Erschöpfung, doch ist anfangs durch eine wohlgeordnete Cur Hilfe nicht unmöglich. Bei Erwachsenen ist, wenn der chronische Darmkatarrh noch nicht allzu lange besteht, im Allgemeinen die Prognose nicht schlecht, doch gehört meist viel Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes und des Patienten dazu, um eine vollständige und dauernde Genesung herbeizuführen. Der blennorrhoische Zustand (Abgang grosser Eitermengen) und die Follicularverschwärung führen sehr häufig durch Tabescenz zum Tode.

Behandlung. Während bei Klappenfehlern des Herzens und Verdichtungen der Lungen Blutentziehungen fast immer schlecht vertragen werden und häufig ein anämischer Zustand dieselben geradezu contraindicirt, leistet eine locale Blutentziehung durch einige Blutegel ad anum oder Schröpfköpfe auf die Lebergegend bei Anschoppungen

der Leber, wenn die Kranken vollsaftig und kräftig sind, meist überraschend günstige Erfolge und kann es zweckmässig sein, diese localen Blutentziehungen von Zeit zu Zeit zu wiederholen. Auch milde Abführcuren mit Marienbader oder Homburger Wasser entlasten die Gefässverzweigungen der Vena portarum und wirken unter solchen Verhältnissen günstig bei chronischen Darmkatarrhen. Wird dabei noch eine blande Diät verordnet und fleissige Bewegung des Körpers, so reicht in vielen Fällen diese causale Behandlung hin, den chronischen Darmkatarrh zu beseitigen. Bei Emphysematikern sind 3—4malige dünnere Entleerungen des Darms ein noli me tangere, erst weit häufigere und erschöpfendere Entleerungen erfordern eine Beschränkung. Die mässigen Transsudationen in den Darm erleichtern die Brustbeschwerden und können kaum als Katarrh betrachtet werden. Wird der chronische Darmkatarrh durch angesammelte Fäcalmassen verursacht und unterhalten, so tritt die unter Typhlitis stercoralis angegebene Behandlung ein. Entstehen durch wiederholte Erkältungen die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs, so hat der Patient durch eine wollene Leibbinde, durch wollene Strümpfe, Frauen durch Tragen von Hosen sich vor Durchkühlungen des Unterleibs zu schützen. Bei den durch Ingesta, durch eine unzweckmässige Ernährung der Säuglinge entstandenen Darmkatarrhen sind diese Fehler zunächst zu beseitigen, ehe von irgend einer medicamentösen Verordnung die Rede sein kann. Bei Säuglingen, welche Muttermilch bekommen, entsteht bei häufiger Darmentleerung oftmals die Frage, rührt der katarrhalische Zustand von der Milch her oder nicht. Viele Frauen, welche nicht eine hinreichende Menge Milch haben, nähren ihr Kind zugleich mit Kuhmilch oder mit Brei und im Allgemeinen vertragen die Säuglinge diesen Zusatz neben der Muttermilch, wenn er passend zugerichtet ist, gut; die Muttermilch compensirt das Nachtheilige des Zusatzes. Bei Eintritt vermehrter Darmentleerungen muss man jedoch zunächst den Verdacht auf diese Zusätze richten und sich genau die Zubereitung und Beschaffenheit derselben berichten lassen. Bestehen die Durchfälle trotz gesundheitsgemässer Beschaffenheit der Zusätze noch fort, so beschränkt man entweder die Quantitäten dieser Substanzen oder lässt allein Salepabkochung, bei heftigeren Diarrhöen mit 1—2 Tropfen Tr. theb., oder Liebig'sche Suppe (am besten das Liebe'sche Präparat derselben aus Dresden) oder Nestle's Kindermehl reichen und verordnet bei Dickdarmkatarrhen mit Röthung der Aftermündung ein Klystier von gekochter Stärke, dem ein Eigelb beigerührt ist. Bei noch acuteren Erscheinungen tritt die Behandlung des acuten Katarrhs mit Calomel etc. ein. Wird der Säugling allein von der Brust ernährt, so können Störungen der Verdauung dadurch entstehen, dass sich die Mutter Erkältungen und geistige Aufregungen zugezogen oder Schädliches genossen hat oder dadurch, dass die Muttermilch überhaupt von schlechter Beschaffenheit ist. Zu den Schädlichkeiten, welche von Seiten der Mutter momentane Verdauungsstörungen des Säuglings zur Folge haben, gehört der Genuss schlechten Bieres, vielen Obstes, blähender Speisen etc. Die Prüfung der Beschaffenheit der Muttermilch geschieht durch das Vogel'sche Galaktometer und ist im Allgemeinen die Milch als eine gute zu bezeichnen, von welcher 4—10 CC. zur Trübung

der Parallelen hinreichen. Eine condensirtere Milch macht Durchfall, bei einer dünneren wird das Kind mager. Ferner sind stets die Stuhlentleerungen des Säuglings zu controliren. Dieselben müssen dünnbreiig sein, gelb aussehen und dürfen keine unverdaueten Käseflocken enthalten. Diese Beschaffenheit giebt den Beweis, dass die Milch dem Säuglinge zuträglich ist. Ein dritter Anhalt für Beurtheilung der Beschaffenheit der Muttermilch ist durch wiederholte Wägung des Kindes gegeben — ein Säugling muss täglich etwa 1 Loth an Gewicht zunehmen — und füge ich hier wegen der Wichtigkeit der Sache eine Tabelle (s. p. 358) über die Ernährung von zwei ziemlich dürftig geborenen Zwillingen bei, wobei ich bemerken will, dass leider wegen unterlassener Wägung aus der Tabelle nicht ersichtlich ist, wie viel die Kinder in den ersten 4 Tagen an Gewicht verloren hatten.

Ob die Amme genug Milch hat, sieht man theils an der Beschaffenheit der Brüste, theils daran, ob das Kind genügend die Windeln nässt, ob es nach dem Stillen ein Paar Stunden beruhigt ist oder schreiend mit dem Munde immer hin und her fährt, die Warze sucht und gierig an dem in den Mund gesteckten Finger saugt.

Die Behandlung des chronischen Darmkatarrhs selbst hat es zunächst mit Regulirung der Diät zu thun. Der Kranke geniesse nur leicht verdauliche, flüssige Sachen und immer nur in kleinen Quantitäten, um den Darm nicht zu belasten. Sehr gut thut nicht selten eine mehrwöchentliche Milchkur. Auch kleine Mengen guten Weines oder ächt bairischen Bieres bekommen meist dem Patienten. Ebenso wirkt der Aufenthalt in einem warmen Klima und ferner warme Bäder, irisch-römische Bäder günstig. Nachts umhülle der Kranke den Unterleib mit einem nasskalten, gut ausgewrungenen Tuche (Neptungürtel) und comprimire denselben den Tag über durch eine wollene Leibbinde. Die Indicationen bestehen bei den mit Diarrhöe verbundenen chronischen Darmkatarrhen 1. in Beschränkung der Absonderung des Darms durch Opium (P. Doveri), Argent. nitr., Ferr. sulph., Plumb. acet., Alaun, von welchen Mitteln das Opium am häufigsten, das Argent. nitr. besonders in sehr lange dauernden Darmkatarrhen nützt. Nach Bamberger sind Colombo, Cort. Cascarillae und Simarubae besonders bei Kindern und Individuen mit sehr schlechter Verdauung, wo die Adstringentien nicht vertragen werden, Erbrechen und Uebelkeit erregen, oder gleichzeitig der Magen erkrankt ist, besonders zu empfehlen, doch gehen Decocte dieser Mittel im Sommer leicht in Gährung über und muss man deshalb nur auf kurze Zeit verordnen.

℞ Decoct. R. Colombo (20,0) 120,0
Syr. Cort. aurant. 20,0
MDS. Stündl. 1 Essl.

℞ P. Cort. Cascarill. 0,6
Opii
P. Ipecac. āā 0,02
Dispens. tal. dos. No. XII S. 3 mal täglich 1 Pulver.

℞ Decoct. C. Simarubae (15,0) 120,0
Tr. Opii simpl. gtt. XII
Syr. Menthae 20,0
MDS. 2stündl. 1 Essl.

Beim Sitze des Katarrhs im Dickdarme sind Klystiere von Stärke oder Argent. nitr., Alaun, nicht zu entbehren.

2. Den subparalytischen Zustand des Darms zu heben. Zu

Gewichtstabelle der Zwillingsschwestern Louise und Leonore Bangert.

Leonore, die Jüngere.

I. Gesammtzunahme seit der letzten Wägung.
II. Durchschnittliche Tageszunahme seit der letzten Wägung.

Datum.		Ges.-Gewicht in Gr.	I.	II.
Mai	16.	1963 = 4 Pf. – 1 L.		
	30.	2255	295	18,4
Juni	10.	2479	224	20,3
	20.	2680	201	20,0
	27.	2780	100	14,2
Juli	4.	2900	120	17,1
	11.	3100	200	28,5
	18.	3250	150	21,4
	25.	3340	90	12,8
Aug.	1.	3550	210	30,0
	8.	3700	150	21,4
	15.	3810	110	15,8
	22.	3940	130	18,5
	29.	4000	60	8,5
Sept.	5.	4040	40	5,7
	9.	4165	125	16,4
	12.	4185	20	2,8
	20.	4250	65	9,3
	26.	4260	10	1,4
	28.	4310	50	25,0
Oct.	3.	4310	0	0,0
	10.	4430	120	17,1
	16.	4550	120	17,1
	23.	4740	190	27,1
	26.	4640	—	—
	31.	4740	100	20,0
Nov.	7.	4840	100	14,2
	14.	4830	—	—
	21.	4930	100	14,2
	28.	4980	50	7,1
Dec.	4.	5080	100	14,2
	13.	5130	50	7,1
	19.	5580	450	64,2
	26.	5680	100	14,2
	31.	5900	220	31,3

Vom 30. Mai bis 19. December 1869 beträgt die Zunahme dieses Kindes 3325 Gramm oder 6,65 Pfund, d. i. pro Tag 16,6 Gramm oder etwas über 1 Loth.

Die durchschnittliche Tageszunahme des Kindes beläuft sich auf 0,83 % des ursprünglichen Gewichtes.

Am 19. December 1869 den ersten Zahn.

Louise, die Aeltere.

I. Gesammtzunahme seit der letzten Wägung.
II. Durchschnittliche Tageszunahme seit der letzten Wägung.

Datum.		Ges.-Gewicht in Gr.	I.	II.
Mai	16.	1978 = 4 Pf. – 1½ L.		
	30.	2210	245	15,3
Juni	10.	2475	265	24,0
	20.	2750	275	25,0
	27.	2910	160	22,8
Juli	4.	3070	160	22,8
	11.	3190	120	17,1
	18.	3380	210	30,0
	25.	3525	145	20,7
Aug.	1.	3670	145	20,7
	8.	3770	100	14,2
	15.	3840	70	10,0
	22.	4070	230	32,8
	29.	4130	60	8,5
Sept.	5.	4015	—	—
	9.	4105	90	12,8
	12.	4170	65	9,2
	20.	4200	30	4,2
	26.	4330	130	18,5
	28.	4380	50	25,0
Oct.	3.	4390	10	2,5
	10.	4485	95	13,5
	16.	4640	155	22,1
	23.	4810	170	24,2
	26.	4870	60	20,0
	31.	4880	10	2,5
Nov.	7.	4930	50	7,1
	14.	5040	110	17,1
	21.	5100	60	8,5
	28.	5310	210	30,0
Dec.	4.	5390	80	14,2
	13.	5430	40	5,7
	19.	5660	230	32,8
	26.	5850	190	27,1
	31.	6050	200	33,3

Vom 30. Mai bis 19. December 1869 beträgt die Zunahme dieses Kindes 3450 Gramm, d. i. 6,9 Pfund, pro Tag 17,25 Gramm oder 1 Loth 1¼ Gramm.

Die tägliche Durchschnittszunahme beträgt 0,87 % des ursprünglichen Nettogewichtes.

Die Beinchen waren ganz welk. Es stellte sich gelegentlich der erschreckenden Abnahme heraus, dass dieselbe von der allzu dünnen Ammenmilch herrührte, wie auch die optische Untersuchung der letzteren zeigte. Die Verdünnung kam vom täglichen Genusse von 4—5 Flaschen sog. Hausbieres.

Am 13. December den ersten Zahn.

diesem Zwecke passt besonders Nux vomica, mit welcher man anfangs, so lange noch Neigung zu Durchfall besteht, kleine Dosen Opium verbindet: ℞ Tr. nuc. vom. 30,0 Tr. thebaic. 1,0 DS. 2stündlich 12 Tropfen auf Zucker z. n. In den meisten Fällen wirkt Nux vom. vortrefflich, in einzelnen versagt sie ihre Wirkung jedoch gänzlich, doch lässt sich nicht angeben, worin diese Verschiedenheit liegt.

Bei den mit Verstopfung verbundenen chronischen Darmkatarrhen ist vor Allem nöthig, die sich ansammelnden Faeces auf eine milde Weise zu entfernen und dienen hierzu namentlich wiederholte Klystiere oder besser Anwendungen des Clysopompes mit warmem Seifenwasser und Oel und Salz und zwar lässt man grössere Mengen einspritzen, um die Flüssigkeit möglichst hoch in den Darm hinauf zu bringen. Ebenso vermeidet man einfaches Wasser einzuspritzen, da dieses häufig schnell von den Darmwänden resorbirt wird und dann nicht den gewünschten Erfolg hat. Eigentliche Heilmittel sind von den Mineralwässern Carlsbader Wasser, Marienbader Ferdinandsbrunnen, schlesischer Obersalzbrunnen; auch Alaunmolken werden von vielen Seiten gerühmt. Dagegen muss man sich möglichst vor den internen Abführmitteln: Aloë, Coloquinthen, Jalape, Rheum und den Mittelsalzen hüten und sind in einzelnen Fällen Abführmittel wegen hartnäckiger Obstruction nicht zu vermeiden, so wähle man intercurrente Dosen Ricinusöl. Wunderlich empfiehlt den vorsichtigen Gebrauch mässig laxirender Mineralwässer mit Milch vermischt, Trousseau Pillen aus Extr. und P. Hb. Belladonnae 0,01 pro dosi, anfänglich täglich eine Pille nüchtern, nach 5—6 Tagen jedesmal 2 und später 4—5 Pillen pro dosi und zwar stets auf einmal zu nehmen. Die Belladonna wird ausgesetzt, sowie der Stuhlgang regelmässig geworden ist.

Bei kleinen Kindern mit stark ausgedehntem Bauch (Froschbauch) sind zunächst alle Amylaceen als Nahrung absolut zu verbieten und nur Milch und Fleischbrühe und etwas guter Wein zu erlauben. Selbst die Liebe-Liebig'sche Suppe, ein sonst so vortreffliches Präparat, ist bei Seite zu setzen, da sie die Ausdehnung des Unterleibs zu verstärken pflegt, wohl aber passt in diesen Fällen das Liebig'sche Fleischextract. Ebenso erlaube man nicht die geringsten Mengen Obst. Zur Beschränkung der Durchfälle dient anfänglich Calomel mit Creta oder Calomel mit P. Doveri, eine Alaunlösung, Argent. nitr. event. Klystiere von Stärke mit Eigelb, bei Abwechseln von Verstopfung und Durchfall Tr. Rhei vin.

Zweckmässig sind ferner Malzbäder, warme Bäder überhaupt, Landluft. Sind die Stühle geregelt, so geht man zu consistenterer Fleischkost, weichen Eiern etc. über, doch ist stets grosse Aufmerksamkeit auf die Diät bei Kindern nöthig, die schon ein oder ein Paar Male an Verdauungsstörungen gelitten haben.

§. 3. Die Entzündung des Coecum und Wurmfortsatzes (Typhlitis) und der unmittelbaren Umgebung des Coecum (Paratyphlitis und Perityphlitis).

Anatomie. Die Typhlitis des Coecum entsteht gewöhnlich durch Anhäufung verhärteter Kothmassen im Blinddarmsacke in Folge von

Erschlaffung der Darmmuskularis und wird daher gemeinhin **Typhlitis stercoralis** genannt. Durch den Reiz, welchen harte Kothmassen auf die Schleimhaut ausüben, entsteht zunächst ein acuter oder häufiger ein mit acuten Anfällen abwechselnder chronischer Katarrh, welcher unter Hyperämie der sämmtlichen Darmwände zur Ulceration der Schleimhaut und Perforation des Darms mit Austritt von Koth aus dem Darmrohre führen kann.*) Geschieht die Perforation am vorderen, vom Bauchfell überzogenen Theile des Coecum, so entsteht schnell eine circumscripte Peritonitis (**Perityphlitis**), die sich bisweilen schnell über das ganze Peritoneum verbreitet. Erfolgt, wie am häufigsten, die Perforation am hinteren Umfange des Coecum, wo der Bauchfellüberzug fehlt und das Coecum durch ein lockeres Bindegewebe an die Fascia iliaca geheftet ist (**Paratyphlitis**), so bilden sich umfängliche extraperitoneale Abscesse und Verjauchungen in der Fossa iliaca, die vor oder während oder nach ihrem Durchbruch nach den verschiedensten Richtungen entweder zum Tode führen oder zu Kothfistelbildung und narbigen Verwachsungen des Abscessherdes mit seiner Umgebung Veranlassung geben. Der Durchbruch kann erfolgen in die Harnblase, Scheide, in Darmschlingen, oder am Poupart'schen Bande nach aussen; bisweilen findet Verjauchung des extraperitonealen Bindegewebes bis hinauf zum Zwerchfell statt und selbst Durchbruch in den Pleurasack und Herzbeutel ist beobachtet. In einzelnen Fällen kommt es trotz umfänglicher Ulceration nicht zur Perforation des Darms, sondern ein plastischer Process führt unter chronisch entzündlichen Erscheinungen schwielige Verdickungen des Coecum herbei, die Ulcerationen vernarben und es entstehen nicht unerhebliche Stricturen des Ostium der Ileocoecalklappe. — Eine weitere Ursache zur Typhlitis des Coecum mit Perforation geben nicht selten dysenterische, tuberculöse und typhöse Geschwüre im Coecum, in seltneren Fällen sogar einfache katarrhalische Verschwärung von Darmfollikeln, an denen das Coecum sehr reich ist.

Weit häufiger wie die Typhlitis des Coecum ist die **Typhlitis des Wurmfortsatzes**. Sie entsteht, wenn fremde Körper, die jedoch sehr klein sein müssen (Kerne von Rosinen, Weinbeeren, kleine Knochenstückchen, Nadeln etc. — während Kirschkerne schon zu gross sind) oder concentrisch geschichtete Kothmassen, **Kothsteine**, im Proc. vermiformis längere Zeit zurückgehalten werden; die Retention wird namentlich durch den, zuerst von **Gerlach** beschriebenen klappenartigen

---

*) Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass gegen obige unter Anderen auch von Herrn Prof. **Theodor Weber** hierselbst, wie mir derselbe mündlich mitgetheilt hat, vertretene Auffassung von gewichtigen Seiten Bedenken erhoben werden. So äussert sich Herr Geheimrath **Hasse** in Göttingen in einer persönlichen Zuschrift an den Verfasser, dass er keinen einzigen Fall von einfacher Typhlitis stercoralis gesehen habe und er sich nicht für berechtigt halte, eine solche Krankheit anzunehmen. In den ihm zur Section gekommenen Fällen sei es freilich oft unendlich mühsam gewesen, den wahren Sachverhalt ins Klare zu bringen, aber dann habe er immer entweder, und meistens, Proc. vermiformis-Perforation oder, jedoch sehr selten, Durchbruch eines tuberculösen, sehr isolirten, meist ganz alten Geschwüres im Coecum gefunden. Bei den hartnäckigsten Kothanhäufungen Geisteskranker, alter Spittelweiber u. s. w. habe er es niemals zu Typhlitis kommen sehen.

Wulst am Eingange in den Proc. vermiformis befördert. Durch den Druck der Kothsteine auf die Schleimhaut entsteht Ulceration und Nekrose und schliesslich unter circumscripter Peritonitis Perforation des Wurmfortsatzes. Der fremde Körper oder der Kothstein fällt nun aus dem Wurmfortsatze heraus, erregt allgemeine Peritonitis und nach tödtlichem Ausgange der Typhlitis des Proc. vermiformis ist er häufig schwer in der mit Eiter angefüllten Unterleibshöhle aufzufinden. Bleibt die Peritonitis circumscript, so kann das Leben erhalten bleiben, doch findet man häufig als entzündliche Residuen fibröse Verwachsungen und Verdickungen, Abschnürungen und Obliteration des Proc. vermiformis. Durch Abschnürungen kommt es bisweilen zur Anhäufung einer schleimig-serösen Flüssigkeit in dem sackartig ausgedehnten Wurmfortsatze: **Hydrops** proc. vermiformis.

Die Paratyphlitis, die Entzündung des Bindegewebes zwischen dem Coecum und der Fascia iliaca entsteht ausser durch Typhlitis des Coecum und des Wurmfortsatzes, unabhängig von Darmerkrankungen durch Erkältungen und traumatische Einflüsse (sehr selten) oder auf metastatische Weise bei Pyämie oder durch Fortsetzung der Parametritis puerperalis auf das höher gelegene Bindegewebe der Ileocoecalgegend und findet die letztere bei den Puerperalerkrankungen ihre Besprechung.

Die Perityphlitis ist stets eine secundäre Erkrankung, die ausser bei Typhlitis bei Paratyphlitis entsteht.

Symptome und Verlauf. So lange die Typhlitis lediglich einen Katarrh mit Kothanhäufung im Coecum darstellt, sind die Erscheinungen milde und bestehen hauptsächlich in Stuhlverstopfung oder in mit Stuhlverstopfung abwechselnder Diarrhöe, durch welche von Zeit zu Zeit knollige Massen mit entleert werden, in Druck und Spannung im Unterleibe, Empfindlichkeit bei energischerem Druck auf die Ileocoecalgegend, Aufstossen. Bei der Palpation gewahrt man neben dem rechten Darmbeinstachel eine längliche, meist höckrige, nur sehr mässig empfindliche Geschwulst, die bisweilen sich etwas verschieben lässt. Dagegen fehlt Fieber entweder gänzlich oder ist nur sehr unbedeutend vorhanden. In den meisten Fällen erfolgt nach einigen Tagen unter Entleerung grösserer Mengen Faeces vollkommene Heilung.

Weit intensiver gestalten sich die Erscheinungen, wenn die sämmtlichen Darmwände des Coecum und auch das retroperitoneale Bindegewebe und der Peritonealüberzug sich an der Entzündung betheiligen. Zwar können die obigen milden Erscheinungen wochen-, selbst monatelang der heftigen Erkrankung vorangehen und sich erst allmählich hochgradig steigern, sehr häufig jedoch wird der Kranke inmitten voller Gesundheit und zwar öfters nach einer brüsken Körperbewegung plötzlich von intensiven Schmerzen in der rechten Ileocoecalgegend befallen, die nicht die geringste Palpation und Bewegung des Kranken gestatten, häufig in den rechten Schenkel ausstrahlen und immer mit heftigem Fieber verbunden sind. Dabei ist der Kranke hartnäckig verstopft und hat in Folge der Undurchgängigkeit des Darms und der peritonealen Reizung Brechneigung oder erbricht grasgrüne, später selbst kothige Massen. In der rechten Ileocoecalgegend,

dem Colon ascendens entsprechend, fühlt man die harte, durch per
neale Ausschwitzung glatte, unbewegliche, längliche Geschwulst
Blindsacks, die bei Druck äusserst schmerzhaft ist, den Percussic
schall dämpft und öfters schon äusserlich an der Hervorwölbung
Bauchdecken sichtbar ist. Gelingt es, noch jetzt Herr der Entzünd
zu werden, so nehmen Schmerzen, Erbrechen und Fieber ab, es ste
sich copiöse Stuhlentleerungen ein, die Geschwulst mindert sich an U
fang, der Percussionsschall über ihr erhält wieder tympanitisches Tim
doch dauert es meist mehrere Wochen, ehe die letzten Spuren der
schwulst verschwunden sind.

Bei ungünstigem Verlaufe dagegen wird die Peritonitis allgem
der ganze Unterleib wird schmerzhaft, gespannt, die Dämpfung des I
cussionsschalles umfänglicher und erfolgt Perforation, so entwickelt
schnell hochgradiger Meteorismus mit Kurzathmigkeit und höchster
klemmung, die Leberdämpfung schwindet, indem die durch die Perf
tionsöffnung in den Bauchfellsack eingetretene Luft sich nach den hö
sten Stellen der Bauchhöhle drängt, die Leber nach hinten und ur
drückt und unter rapide sich entwickelndem Collapsus (Kälte der H
klebrigen Schweissen, kleinem, fadenförmigem Pulse, Facies hippocrat
erfolgt bis auf wenige Ausnahmen der Tod. Dieser ungünstige Ver
dauert in vielen Fällen kaum 4—5 Tage, in einzelnen dehnt er sich
9—14 Tage aus. Erfolgt der Tod nicht durch allgemeine Periton
sondern kommt es zur Bildung eines grossen Eiter- nnd Jaucheherdes
retroperitonealen Bindegewebe, so kann sich die Krankheit viele Mor
hinziehen und entweder nach Durchbruch nach aussen oder in den D
etc. endlich noch zur Heilung kommen, oder der Kranke erliegt in dies
langen Zeitraume der Pyämie oder dem hektischen Fieber.

Die Entzündung des Wurmfortsatzes nimmt im Allgemei
denselben Verlauf wie die eben beschriebene Typhlitis stercoralis
Coecum und ist namentlich, sobald sich Peritonitis und Perforation
gestellt haben, eine diagnostische Trennung beider nicht möglich.
anfänglich bieten bisweilen einzelne Erscheinungen Anhaltspunkte
Unterscheidung. Bei der Typhlitis sterc. des Coecum ist eine Koth
schwulst von Anbeginn vorhanden und ihre Beschaffenheit lässt sie m
hinreichend von peritonitischen Exsudaten unterscheiden — bei Entz
dung des Proc. vermiformis pflegt eine Kothgeschwulst zu fehlen; ferner
steht bei Typhlitis des Coecum weit häufiger hartnäckige Stuhlverstopf
und Druck und Beschwerde im Unterleibe vor Entwickelung der hefti
Erscheinungen und der ganze Verlauf der Krankheit ist gewöhn
langsam, sich gradatim steigernd, während die Entzündung des P
vermiformis meist unerwartet und plötzlich mit heftigen peritonitischen
scheinungen bei bisher vollkommen Gesunden auftritt. Zudem ist
Entzündung des Proc. vermiformis weit häufiger wie die Typhlitis des Coe
und verhält sich ihr numerisches Verhältniss zu letzterer wie 4 : 1.

Bei Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis in Folge dysent
scher, typhöser und tuberculöser Geschwüre giebt der vorh
dene causale Krankheitsprocess oftmals die Deutung heftigerer Ersc
nungen in der Fossa iliaca. Nicht selten jedoch sind, so lange al
der geschwürige Process ohne Perforation besteht, die Localerscheinun

sehr mässig und wenig charakteristisch und bestehen häufig nur in vermehrter Empfindlichkeit besonders bei stärkerem Druck auf die Ileocoecalgegend, in Kolikschmerzen und erst nach der Perforation wird die Krankheit klar. Bamberger macht darauf aufmerksam, dass die Darmtuberculose häufig sehr latent verläuft und wiederholte Anfälle von Entzündung in der rechten Fossa iliaca öfters auf Darmtuberculose beruhen: er sah solche Anfälle bei anscheinend ganz gesunden jungen Leuten, wo Niemand an Tuberculose gedacht hätte.

Differentialdiagnose. Obwohl sich in sehr vielen Fällen die Entzündungen in der Fossa iliaca dextra nicht von einander unterscheiden lassen und dieser Mangel keine grossen therapeutischen Nachtheile bringt, so sind doch einige Merkmale einzelnen Zuständen mehr zukommend, wie anderen, Merkmale, die besonders dem anfänglichen Verlauf und den Ausgängen angehören. Wenn daher hier eine diagnostische Uebersicht versucht wird, so sollen die angegebenen Kennzeichen dem behandelnden Arzt nur im Allgemeinen zur Richtschnur dienen und nie soll dabei vergessen werden, dass die Krankheitszustände in häufiger Verbindung mit einander bestehen, in einander übergehen und viele der angegebenen Kennzeichen nicht constant sind.

Typhlitis sterc. des Coecum	Typhilitis des Proc. vermif.	Paratyphlitis	Perityphlitis	Entzündung des unter der Fascia iliaca gelegenen und den Psoas umgebenden Bindegewebes
Allmähliche Entwickelung der Krankheit aus Stuhlgangsstörungen	Plötzlicher Eintritt von intensiven Schmerzen bei bisher Gesunden	Schnelle, doch nicht plötzliche Entwickelung	Schnelle und bei Perforation plötzliche Entwickelung	Langsame Entwickelung
knollige Geschwulst von Anfang an	zunächst keine Geschwulst	sehr in der Tiefe der Fossa il. liegende Geschwulst	mit der Steigerung des Fiebers und Schmerzes sich vergrössernde Geschwulst	Geschwulst vom Charakter der Paratyphlitis
bisweilen Erbrechen von Koth	Erbrechen, doch nicht von Koth		heftiges grünliches Erbrechen	Kein Erbrechen und keine Störungen des Darmcanals
Die Palpation der Geschwulst nur mässig schmerzhaft		mässige Schmerzhaftigkeit der Geschwulst	enorme	Schmerzhaftigkeit
Percussionsschall über der Geschwulst gedämpft	anfangs heller Percussionsschall über der Fossa iliaca, später schwache Dämpfung mit vorwaltend tympanit. Timbre	Schwache Dämpfung mit noch vorhandenem tympanit. Timbre	oberflächlishe Dämpfung, die sich schnell vergrössert	Dämpfung wie bei Paratyphlitis.
		in den rechten Schenkel ausstrahlende mässige Schmerzen		Sehr heftige in den Schenkel, Hoden und Blase ausstrahlende neuralg. Schmerzen und charakteristische Flexion und Rotation des Oberschenkels
Neigung zu massenhafter Kothentleerung durch den Stuhl	Neigung zu allgemeiner Peritonitis mit deren Ausgängen	Vorwaltende Neigung des Exsudats nach aussen durchzubrechen	Vorwaltende Neigung des Exsudats zur Resorption oder Absackung	Wie bei Paratyphlitis

Prognose. Alle angegebenen Erkrankungen in der Fossa iliaca dextra erfordern eine sehr vorsichtige Prognose. Die meiste Aussicht auf Genesung bietet die Typhlitis sterc. des Coecum mit geringen Fiebererscheinungen und geringen Schmerzen und geht dieselbe weit häufiger in Genesung wie in Tod über. Die Typhlitis des Proc. vermiformis, die fast immer erst nach geschehener Perforation zu unserer Kenntniss kommt, endet viel öfter tödtlich wie alle übrigen Formen der Entzündungen in der Fossa iliaca. Ist die Peritonitis noch circumscript, so ist selbstverständlich die Prognose weit günstiger wie bei allgemeiner Peritonitis und starben von 73 von Bamberger beobachteten Fällen, bei denen allen schon bedeutende Exsudatmassen in der rechten Darmbeingegend vorhanden waren, nur 18. Bei Perforation mit Luftaustritt in die Bauchhöhle ist die Aussicht auf Genesung gleich Null.

Behandlung. Bei der Typhlitis stercoralis des Coecum müssen, wenn noch heftigere peritonitische Erscheinungen fehlen, sofort Abführmittel (Ol. Ricini, 2stündlich 1 Essl.) und entleerende Klystiere von Seifenwasser mit Ricinusöl am besten durch den Clysopompe so lange gegeben werden, bis eine erhebliche Verkleinerung der Geschwulst eingetreten ist und darf von diesem Verfahren eine etwa vorhandene Diarrhöe durchaus nicht abhalten. Sind grosse Mengen Koth entleert und nur noch eine schwache Dämpfung in der Coecalgegend vorhanden, so setze man jedoch die Abführmittel aus, da die erwähnte schwache Dämpfung von dem Exsudat um das Coecum herum abhängt und dieses durch Reizmittel sich vergrössern würde.

Sind schon Erscheinungen von Peritonitis vorhanden oder tritt von vornherein die Krankheit mit heftigen peritonitischen Erscheinungen auf, so sehe man von dem Laxirmittel vollständig ab, verordne absolute ruhige Lage, 6—12 Blutegel, darauf Eiswassercompressen und innerlich Opium 1—2stündlich 0,02—0,03. Die Befürchtung, Opium verstärke die Obstruction, ist längst widerlegt und lehrt die Erfahrung, dass nach gehobener Peritonitis der Stuhlgang sich immer von selbst regelt. In einzelnen wenigen Fällen passen statt der Eiswassercompressen warme Breiumschläge besser, doch lässt sich nicht angeben, wann dieses der Fall ist und bleibt die Wahl Sache des Versuches. Die ältere Methode, mit Calomel, Einreibungen von grauer Salbe, allgemeinen Blutentleerungen die Peritonitis zu bekämpfen, gehört seit den Erfahrungen von Stokes, Graves, Volz, Bamberger etc. nur noch der Geschichte an und wird allein noch von Aerzten angewendet, die von den Fortschritten der Medicin nichts gehört haben oder hören wollen.

Gegen heftiges Erbrechen giebt man Eisstückchen zu verschlucken oder kleine Mengen in Eis gekühlten Selterswassers. Als Speisen lässt man nur geringe Mengen dünner Suppen geniessen. Sind alle Entzündungserscheinungen gehoben, so hört man mit dem Gebrauche des Opiums und der Eiswasserumschläge auf, doch lässt man zweckmässig den Patienten noch einige Zeit im Bette und warnt ihn namentlich vor schnellen und brüsken Körperbewegungen, um nicht von Neuem die Peritonitis anzufachen. Bleiben nach längerer Zeit noch Spuren des Exsudats zurück, so versucht man durch warme Bäder, Bepinselung mit Jodtinctur, spanisches Fliegenpflaster die Resorption anzuregen. Die

eben beschriebene Behandlung passt bei der Typhlitis des Proc. vermiformis, bei Para- und Perityphlitis. Kommt es bei der Paratyphlitis zu Eitersenkungen, so ist durch eine zweckmässige Lagerung der Eiter nach einer günstigen Stelle zu leiten und wird an einer solchen (in der Schenkelbeuge, in der Scheide, am Mastdarm) Fluctuation wahrgenommen, so ist die Eröffnung durch das Messer vorzunehmen. Da in solchen Fällen mit langwieriger Eiterung der Patient sehr in seiner Ernährung leidet, so muss durch eine leicht verdauliche aber kräftige Kost dem Kräfteverfall entgegengewirkt werden.

§. 4. Paraproctitis, Entzündung des um das Rectum gelegenen Bindegewebes.

Anatomie und Aetiologie. Bezeichnet man die Entzündungen des um innere Organe gelagerten Bindegewebes im Gegensatz zur peritonealen Umkleidung durch die Präposition para, so muss auch die Entzündung des um den Mastdarm befindlichen Bindegewebes ebenso wie die Parametritis, Paratyphlitis etc. Paraproctitis und nicht Periproctitis, wie es in unsern Lehrbüchern noch geschieht, genannt werden.

Der Process der Paraproctitis ist ganz der gleiche wie der der Paratyphlitis und besteht in einer Phlegmone um das Rectum. Die Entzündung kann eine primäre, durch Erkältung oder traumatische Einflüsse (Stoss auf das Perinaeum, Reiten auf hochtrabenden Pferden etc.) hervorgerufene sein und geht in diesem Falle von dem Bindegewebe selbst aus, während das Mastdarmrohr zunächst intact ist, oder sie ist metastatischer Natur bei pyämischen und puerperalen Erkrankungen, oder endlich — die weitaus häufigsten Fälle — die Entzündung ist eine secundäre. Namentlich sind es ulceröse Processe im Mastdarm, die ebenso wie im Wurmfortsatze die besondere Tendenz zur Perforation haben. Die ulcerösen Processe im Mastdarme beobachtet man bei einfachen Kothanhäufungen, bei Reizungen durch fremde Körper, bei Hämorrhoidalvaricen, bei Dysenterie, Mastdarmkrebs und selbst einfachen Follikelverschwärungen und katarrhalischen Geschwüren; auch syphilitische Geschwüre hat man im Rectum beobachtet (Meschede, Klebs) und zeigen dieselben Neigung sich gürtelförmig zu verbreiten. Nicht selten entsteht Paraproctitis durch Furunkelbildung am Mittelfleisch. Bisweilen ist der Eiter im Zellgewebe um das Rectum von einer Paranephritis, Paratyphlitis oder Parametritis herabgesenkt oder stammt von einer cariösen Vereiterung von Wirbeln, vom Kreuzbein. Endlich ist die Paraproctitis bei Tuberculose ohne vorhandene Mastdarmgeschwüre beobachtet. Hat sich durch Ulceration im Mastdarm Perforation gebildet, so treten Kothmassen in das Zellgewebe, unterminiren die Mastdarmwandungen und bilden fistulöse Gänge und Kothabscesse, die aus puriformer Jauche und Koth bestehen. Schliesslich durchbohren diese jauchigkothigen Massen entweder an einer tieferen Stelle aufs Neue die Mastdarmwände und ergiessen sich wiederum in den Mastdarm oder sie dringen am After, im Perinaeum oder durch die Vaginalwand nach aussen und führen Kothfisteln herbei, die zu den langwierigen und schwer zu

heilenden Uebeln gehören, da die fortwährend hindurchtretenden Kothmassen die Vernarbung hindern. — Bei der primären Paraproctitis kommt es meist nach Entleerung des Eiters nach aussen durch narbigen Verschluss zur Heilung, doch bleibt nicht selten eine Disposition zu neuer Phlegmone zurück; sehr selten ist Zertheilung.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit einem drückenden, stechenden Schmerze am After, der beim Reiten, Sitzen auf harten Gegenständen höchst empfindlich ist und selbst beim Gehen sehr genirt. Auch durch den Stuhlgang, namentlich harten Stuhlgang wird er sehr vermehrt. Bei der Localuntersuchung zeigt sich eine harte, diffuse Geschwulst am Mastdarme, die meist schon durch ihre Vorwölbung, immer aber bei der Palpation deutlich bemerkbar ist. Durch die Untersuchung per rectum gewahrt man, dass die Geschwulst unmittelbar dem Mastdarme anliegt und sich von der gespaltenen Figur einer etwa mit ihr zu verwechselnden vergrösserten Prostata wesentlich unterscheidet. Kommt es in seltenen Fällen zur Zertheilung, so legen sich die Schmerzen und die Härte der Geschwulst schwindet allmählich. Sobald sich die Geschwulst nach aussen am Perinaeum eröffnen will, röthet sich die Haut und Fluctuation stellt sich ein; ebenso kann man durch die Untersuchung per rectum nicht selten erkennen, wenn sich der Abscess in den Mastdarm zu entleeren sucht. Gewöhnlich wird der Schmerz klopfend, wenn der Entzündungsherd eine grössere Eitermenge enthält und zum Aufbruche sich anschickt. Durchbricht der Eiter die Mastdarmwand, so wird er meist unter Tenesmus mit den Faeces entleert. Die hierdurch entstandene unvollständige Mastdarmfistel wird im weiteren Verlaufe häufiger zu einer vollständigen, indem Kothmasson durch die Abscessöffnung eindringen und schliesslich einen Durchbruch am Perinaeum zu Stande bringen. In anderen Fällen entleert sich der Eiter nicht in den Mastdarm, sondern in die Scheide oder am Perinaeum nach aussen und es kommt bald zur Heilung. Bei schlimmem Verlaufe kommt es neben Verjauchung des Zellgewebes zu ausgedehnten Kothinfiltrationen und durch Aufnahme kleiner Partikelchen aus dem Jaucheherde durch die Unterleibsvenen und Fortführung mit dem Blutstrome zu metastatischen Abscessen in der Leber und Thrombosen in der Vena portarum.

Die **Prognose** ist bei der primären Paraproctitis meist günstig, bei Mastdarmgeschwüren und noch mehr bei der pyämischen Paraproctitis, bei Verjauchungen etc. ungünstig, weil bei Paraproctitis mit Mastdarmgeschwüren es fast immer zur Bildung von Mastdarmfisteln mit langwierigem Verlaufe kommt, während Verjauchungen gerade am Mastdarme durch Metastasen das Leben auf höchste bedrohen.

Behandlung. Ist die Paraproctitis durch ein Trauma entstanden und noch nicht der Uebergang in Eiterung erfolgt, so kann man versuchen durch Blutegel an den Damm und kalte Umschläge die Entzündung zur Rückbildung zu bringen. Ist jedoch klopfendes Gefühl und Fluctuation in der Geschwulst wahrzunehmen, so ist durch warme Sitzbäder, warme Breiumschläge die Maturation und das Vordringen des Eiters nach dem Damme zu beschleunigen und erreichten Falls baldmöglichst die Entleerung durch einen Einstich mit dem Messer vorzu-

nehmen. Bei kachektischen und tuberculösen Personen ist es jedoch rathsam, von vornherein von Kälte und Antiphlogose abzustehen, und nur Wärme anzuwenden. Immer ist durch milde Abführmittel der Stuhlgang weich zu erhalten. Eine zurückbleibende Mastdarmfistel erfordert die chirurgische Behandlung.

§. 5. Das perforirende Duodenalgeschwür.

Anatomie und Aetiologie. Im Duodenum und zwar besonders im obern horizontalen Theile desselben kommt gegenüber der Häufigkeit des Magengeschwürs in seltenen Fällen gleichfalls ein Geschwür vor, welches alle Charaktere der Magengeschwüre darbietet. Nur eine häufigere Ausdehnung in der Querrichtung scheint ihm eigen zu sein und ferner, dass es weit öfter bei Männern wie bei Frauen vorzukommen pflegt. Bei seiner Vernarbung kann es zu Stricturen des Duodenum und zu Verengerungen und Verschluss des Ausgangs des Ductus Wirsungianus und choledochus, bei seinem Vordringen in die Tiefe und Breite zu Arrosionen von Gefässen und dadurch zu Blutungen, durch die Perforation zu circumscripter oder allgemeiner Peritonitis kommen. Am häufigsten erfolgt die Perforation an der vorderen Wand des Duodenum (in 16 Perforationen bei Krauss 12mal); findet sie an der hintern Wand statt, so entstehen fistulöse Eitergänge, die sich häufig zwischen der 7. und 8. Rippe unterhalb des Schulterblattes oder selbst am Halse nach aussen entleeren. Stösst die Durchbohrung des Duodenum auf die Leber, so bilden sich ulceröse Zerstörungen in derselben. Bemerkenswerth ist das Vorkommen von Gastroduodenalfisteln, abnormen Communicationen zwischen Magen und Duodenum durch Perforation der Pförtnerklappe oder Communication zwischen Magen und unterem Duodenaltheil.

Ebenso wie das Magengeschwür entsteht auch das Duodenalgeschwür durch die corrodirende Wirkung der Verdauungssäfte, wenn durch eine Circulationsstörung das Blut verhindert wird, genügend schnell die einzelnen Stellen der Wände zu durchströmen und durch seine alkalische Beschaffenheit die Selbstverdauung der letzteren zu verhindern. Am häufigsten beobachtete man Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen der äusseren Haut, bei Blutstasen in Folge von Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten (Cirrhose der Leber, Tuberculose der Lungen).

Symptome. Das chronische Duodenalgeschwür bietet etwa dieselben Erscheinungen dar, wie das Magengeschwür und sind wir zur Zeit noch ausser Stande, die specielle Diagnose auf Duodenalgeschwür zu stellen. Man beobachtete plötzliche Perforationserscheinungen nach geringen gastrischen Störungen, in anderen Fällen cardialgische Anfälle mit Blutungen, Erbrechen etc. — gerade wie beim Magengeschwür. Als besonders für Duodenalgeschwür sprechend führt man an: periodisch wiederkehrenden Schmerz im rechten Hypochondrium, und zwar allemal erst mehrere Stunden nach dem Essen, dyspeptische Erscheinungen und Ausdehnung des Magens. Es ist leicht erkennbar, wie wenig Charakteristisches in diesen Erscheinungen liegt. Jedenfalls wird man bei Sym-

ptomen, die auf Geschwüre im Magen oder im Duodenum bezogen werden müssen, sich weit häufiger für erstere wie für letztere entscheiden müssen, da auf 9,3 Fälle von Magengeschwür nur ein Duodenalgeschwür kommt (Trier).

Die **Behandlung** ist die des Magengeschwürs.

§. 6. Erschwerte und aufgehobene Durchgängigkeit des Darms.

Dieselbe kann herbeigeführt werden 1) durch Zustände, welche das Darmlumen nicht verengern. Hierher gehören die Lähmungen des Darms bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei Bleiintoxication, bei Entzündungen des Bauchfellüberzuges des Darms etc. 2) durch Zustände, durch welche das Darmlumen verengt oder völlig aufgehoben ist. Nur von den letzteren Zuständen ist hier die Rede und werden von diesen noch die durch Hernien ausserhalb des Bauchraums (Hernia cruralis, inguin., obtur., ischiad.) entstandenen Verhinderungen der Passage im Darme von nachfolgender Erörterung ausgeschieden und den Lehrbüchern der Chirurgie überlassen.

1) Die innere Einklemmung des Darms. Dieselbe kommt am häufigsten durch pseudomembranöse Stränge und Fäden zu Stande, welche Residuen früherer Peritonitis sind und von einem Eingeweide zur vordern Bauchwand oder einem andern Eingeweide gehen. Namentlich häufig gehen vom Uterus solche Fäden aus und kann die Excavatio recto-vaginalis durch eine Diaphragma ähnliche Platte bis auf eine mittlere Lücke, durch welche Dünndarmschlingen hindurchtreten und sich einklemmen können, vom Bauchraume abgeschlossen sein (Rokitansky). Seltener geben Spalten im Gekröse und Netze, Verwachsungen des Proc. vermiformis oder des Coecum, zurückgebliebene fötale Stränge zu Einklemmungen Veranlassung. Besonders sind es Dünndarmschlingen, bisweilen die beweglicheren Theile des Dickdarms, das Coecum und das S romanum, welche eingeklemmt werden.

2) Axendrehungen des Darms (Volvulus). Dieselben kommen an den beweglicheren Darmstücken vor und spielen bei ihrer Entstehung wahrscheinlich die peristaltischen Bewegungen die Hauptrolle, doch ist der Vorgang noch nicht hinreichend aufgeklärt. Sie können auf 3fache Weise sich entwickeln: a) indem das Gekröse sich um sich selbst schlägt, um seine eigene Axe dreht. Dieser Volvulus kann nur beim Dünndarm vorkommen. b) Oder der Darm dreht sich um seine Längsaxe, ein Vorgang, der sich meist am Colon ascendens findet. Schon bei einer halben Umdrehung desselben nach innen findet an der Flexura coli dextra eine vollständige Absperrung des Darmlumens statt. c) Endlich kann eine Darmpartie mit einem langen Gekröse sich um eine andere mantelförmig umschlagen und das Lumen derselben durch Compression aufheben.

3) Die Darmeinschiebung, Invagination, Intussusception. —

Man findet ein Darmstück in ein anderes, und zwar meist in seine Fortsetzung nach abwärts, sehr selten nach aufwärts, eingestülpt. An der Stelle der Invagination haben wir also 3 Darmschichten, von denen die innerste, das Intussusceptum dem obern, die äussere Schicht, das Intussuscipiens dem untern Darmstück angehört und deren gegenseitige Lage aus nebenstehender Figur leicht erhellt. Das Gekröse ist zwischen die innere und mittlere Schicht hineingezogen, gezerrt und steigert durch seinen Druck auf das innere Darmstück die Verengerung des Darmlumens. Bisweilen ist das innerste Darmstück noch einmal invaginirt, so dass 5 Cylinder übereinandergeschichtet sind.

Invaginationen kommen sehr häufig in Agone und unmittelbar nach dem Tode zu Stande und zwar „als das Ergebniss einer ungleichförmigen Aufhebung der Erregbarkeit des Darms" (Rokitansky); sie veranlassen selbstverständlich keine Reactionserscheinungen und haben keine pathologische Bedeutung. Man erkennt sie an dem Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen.

Bisweilen kommen aber Invaginationen als selbstständige Erkrankungen und zwar namentlich bei Kindern im ersten Lebensjahre vor und gehören dieselben zu den gefährlichsten Eventualitäten. Am häufigsten schiebt sich das untere Ende des Dünndarms in das Coecum. Bei fortschreitender Einschiebung kann das untere Ende des Ileum, das Colon ascendens und transversum in das Colon descendens hineingestülpt sein und das Intussusceptum ist bei der Untersuchung durch den Mastdarm mit dem Finger zu erreichen oder selbst bis zum After angelangt und vor demselben sichtbar. Im weiteren Verlaufe können sich die Därme wieder auseinander schieben, die normale Lage einnehmen und völlige Gesundheit erfolgt; oder es entsteht eine adhäsive Entzündung der sich berührenden Peritonealflächen der invaginirten Darmstücke. Bleibt die letztere mässig, so verwachsen die Peritonealflächen mit einander und bilden eine dauernde Verengung des Darmrohrs an dieser Stelle; häufiger aber steigert sich die Entzündung zu einer hochgradigen und in Folge dieser hochgradigen Entzündung tritt Gangraenescenz des Intussusceptum und Ausstossung desselben nach aussen durch die Darmentleerung ein. Auch im letzteren Falle hat man noch Heilung beobachtet, indem nach Abstossung des Brandigen die sich berührenden Ränder der Intussuscipiens mit denen des Intussusceptum verwachsen und vernarben, doch ist der Ausgang in den Tod unter Peritonitis das Gewöhnliche.

Die Invagination wird wie schon oben erwähnt, am häufigsten bei Kindern im ersten Lebensjahre und zwar nach langwierigen Diarrhöen (Vogel) beobachtet. Ihre Ursachen liegen im Baue des Dickdarms und in vermehrter peristaltischer Bewegung des Dünndarms begründet. Bekanntlich besitzt der Dickdarm eine starke Schicht von Längenmuskeln, welche die innere circuläre Muskelschicht nach aussen umkleiden. Durch normale Contractionen beider Muskelschichten entsteht die normale peristaltische Bewegung des Darms. Ist bei lange anhaltenden Dickdarmkatarrhen der entzündliche Process nicht allein auf die Schleimhaut beschränkt geblieben, sondern hat sich auch eine seröse Infiltration und

durch diese eine Lähmung der musculären Querfasern entwickelt, so wirken lediglich noch die musculären Längsfasern und bewirken eine Verkürzung des Darmrohrs und damit im Dickdarme eine Annäherung der klappenförmigen Schleimhautfalten, welche die einzelnen Ausbuchtungen des Dickdarms, die Haustra coli von einander trennen, aneinander. Diese Contractionen der Längenfasern des Dickdarms in specie des Rectums sind jedenfalls die Ursache, dass wir in nicht wenigen Fällen von Darminvagination den After weit offen finden. Kommen aber durch die Contractionen der Längsfasern die klappenförmigen Schleimhautfalten sehr nahe aneinander, so genügen geringe Einwirkungen, eine wirkliche Einschiebung zu Stande zu bringen. Solche Einwirkungen bilden in den meisten Fällen lebhafte peristaltische Bewegungen des Dünndarms. Da dem letzteren an der Bauhin'schen Klappe wegen Lähmung der Circularis kein Widerstand entgegensteht, so drängt er sich leicht in das Coecum ein, schiebt bei weiterem Vorschreiten die klappenförmigen Schleimhautfalten vor sich her und die Invagination ist fertig. Je nach dem Grade der Contraction der Längsfasern des Colon und der Lebendigkeit der peristaltischen Bewegungen des Dünndarms ist die Invagination mehr oder weniger bedeutend. Pilz sieht in der laxeren Befestigung des Ileumendes und des Dickdarms in den ersten Lebensjahren das prädisponirende Moment zum Zustandekommen der Invagination bei Kindern und sollen die letzteren häufig ein mehr als handbreites Mesocolon besitzen.

Bisweilen sah man nach starken Erschütterungen des Unterleibes, in anderen Fällen durch Geschwülste im Unterleibe (z. B. Polypen), welche den Darm nach sich ziehen, die Intussusception entstehen.

4) Die Verengerung des Darmlumens kann durch Gewebsveränderungen des Darms herbeigeführt sein. Hierher gehören der Krebs des Peritoneum und die narbigen Stricturen nach dysenterischen, syphilitischen, tuberculösen, seltener nach folliculären Geschwüren Nach typhösen Geschwüren entsteht keine Strictur.

5) Druck von aussen auf den Darm und dadurch bedingte Verengung beobachtet man bei Ovarialtumoren, Ante- und Retroversionen des Uterus, Gravidität, Geschwülsten der Nieren etc.

6) Endlich können verhärtete Kothmassen, wie schon bei der Typhlitis beschrieben, das Lumen des Darmrohrs entweder gänzlich oder theilweise aufheben. Die Hauptstellen, an denen die Kothstockungen beobachtet werden, sind das Coecum und die Flexura sigmoidea, doch auch das Quercolon.

Die nächsten Folgen der aufgehobenen Durchgängigkeit des Darmes bestehen in Ansammlung von Gasen und Excreten oberhalb der verengten oder verschlossenen Stelle, in Auftreibung der gefüllten Därme zu dicken, runden Wülsten, die in unaufhörlicher und fruchtloser Bewegung die angestrengte Muskelthätigkeit verrathen, um das Hinderniss zu beseitigen. Durch die in Folge der grossen Ausdehnung der Gedärme eintretende peritoneale Reizung kommt es zu Erbrechen und antiperistaltischer Bewegung, durch welche sehr bald übelriechende Kothmassen nach oben entleert werden (Ileus, Miserere). Das untere Darmstück dagegen

fällt zusammen, namentlich nachdem die in demselben noch vorhandenen Kothmassen entleert sind. An der eingeklemmten Stelle kommt es zu Entzündung, die selbst zu brandiger Zerstörung und Perforation führen kann.

Symptome. Die unvollkommene Verschliessung des Darmrohrs entwickelt sich gewöhnlich auf chronische Weise. Das wichtigste und meist auch zuerst auftretende Symptom ist eine hartnäckige habituelle Stuhlverstopfung. Der Patient entleert entweder nur auf Abführmittel seinen Darminhalt oder die Faeces bilden dünne oder glatte Würstchen oder kleine, dem Ziegenkoth ähnliche harte Knollen. Immer entsprechen die spontan entleerten Massen nicht der Quantität der genossenen Nahrungsmittel, und haben die Patienten Abführmittel genommen, so entleeren sie meist enorme Mengen Faeces. Bisweilen lässt sich durch Palpation und Percussion die Anfüllung der Gedärme mit Ingesten oberhalb der verengten Stelle erkennen. Dabei ist der Leib aufgetrieben, hart, gespannt und zwar um so mehr, je tiefer im Darme die Verengerung sitzt; ferner besteht das Gefühl von Völle, oftmals Aufstossen von Gasen, bisweilen Erbrechen. Manche Kranke klagen über einen fixen Schmerz an einer kleinen Stelle im Unterleibe. Fortwährend sehnen sich die Patienten nach Abführmitteln, da nach deren Wirkung wenigstens ein Paar Tage Ruhe und relatives Wohlsein eintritt, worauf sich jedoch immer wieder von Neuem die alten Leiden erneuern. So geht es eine Zeit lang fort, ohne dass, wenn nicht das Causalmoment es anders bedingt, die Ernährung erheblich zu leiden pflegt und häufig werden Patienten dieser Art für Hypochondristen gehalten, da auch diese über ähnliche gastrische Erscheinungen zu klagen pflegen. Die Diagnose der Verengerung erhält eine hohe Wahrscheinlichkeit, wenn obige Symptome nach Dysenterie oder bei Tuberculose sich entwickelt haben, und wird gesichert, wenn sich durch den Finger oder die Sonde im Mastdarm eine Verengerung nachweisen lässt, oder endlich wenn schnelle Abmagerung, Darmblutungen und eine durch magere Bauchdecken durchfühlbare knollige Geschwulst auf eine krebsige Entartung des Darms hinweisen.

Der vollkommene Verschluss des Darmrohrs, gleichgültig, ob er durch Kothverhärtung oder durch innere Incarceration, Volvulus oder durch Invagination bedingt ist, entwickelt sich entweder unter plötzlich auftretenden intensiven peritonitischen Erscheinungen oder die Symptome der Undurchgängigkeit des Darmes prävaliren.

Im ersteren Falle werden die bisher gesunden Kranken augenblicklich von den heftigsten Leibschmerzen befallen, die sich in einzelnen Paroxysmen zu unerträglicher Höhe steigern und durch die geringste Bewegung des Kranken vermehrt werden. Die Schmerzen sind an einem bestimmten Punkte am heftigsten und strahlen von da über die benachbarte Gegend des Unterleibes aus. Zugleich entsteht bedeutende Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung und heftiges Erbrechen. Sehr schnell pflegt sich allgemeine Peritonitis mit hochgradigem Meteorismus und mit oberflächlicher und unregelmässiger Respiration zu entwickeln, während der Stuhlgang vollständig sistirt ist. Schon nach ein Paar Tagen erfolgt unter Kühlwerden der Haut und Verfall der Gesichtszüge,

bisweilen nachdem sich Kotherbrechen eingestellt hatte, unter Erhaltung des Bewusstseins bis zu den letzten Athemzügen der Tod.

Im zweiten Falle sind die peritonitischen Erscheinungen gering und die Erkrankung dehnt sich auf 8—14 Tage aus. Zuerst tritt hartnäckige Stuhlverstopfung ein, die durch kein Abführmittel und keine Klystiere zu heben ist. Daneben besteht eine mässige Empfindlichkeit des Unterleibes und nur von Zeit zu Zeit stellen sich Anfälle von Kolikschmerzen ein. Sehr bald erfolgt Erbrechen, durch welches zum Entsetzen des Patienten und der Angehörigen, nach einigen Tagen nach Koth riechende Massen entleert werden. Immer mehr treibt sich der Bauch auf und gewöhnlich sieht man, wenn die Bauchdecken nicht zu dick sind, schon von aussen die lebhafte Bewegung der Gedärme, welche die Bauchwandungen in wurstförmigen Wülsten erheben, während Gurren und Kollern die Ansammlung und Bewegung der Gase im Darme zu erkennen geben. Unter schnell sich entwickelnder Abmagerung und Kräfteverfall tritt, nachdem zuvor noch häufig wiederkehrender Singultus den Kranken aufs höchste gequält, unter Entstellung der Gesichtszüge endlich der Tod ein.

Diagnostisches und Differentialdiagnostisches. Bei jeder hartnäckigen Verstopfung mit Erbrechen ist es Erfahrungssatz, zunächst die äusseren Bruchpforten auf eingeklemmte Hernien zu untersuchen, da Inguinal- und noch häufiger Cruralhernien oftmals die Ursache dieser Erscheinungen abgeben; ein Uebersehen derartiger Incarcerationen würde zu den gröbsten Fehlern eines Arztes gehören.

Ist constatirt, dass keine äussere Brucheinklemmung vorliegt, so ist, wenn die mit Erbrechen verbundene hartnäckige Stuhlverstopfung unter heftigen peritonitischen Erscheinungen verläuft, zu entscheiden, ob die Erscheinungen auf einen innern Darmverschluss oder eine andere Ursache der Peritonitis bezogen werden müssen und lehrt die Pathologie, dass fast nur die durch eine Perforation des Magens oder Darmes in Folge eines Geschwürs entstehende Peritonitis mit ähnlicher Heftigkeit und Rapidität verläuft, wie die durch innern Darmverschluss bedingte. Ist Kotherbrechen vorhanden, so spricht dieses fast zweifellos für Darmverschluss; nur höchst selten mag Kotherbrechen auch bei Peritonitis vorkommen. Ein anderes Kriterium giebt der Tympanites. Während bei Perforationen des Magens durch Geschwüre sofort Luft in den Bauchraum tritt und die Leber nach unten und hinten drängt, der Percussionsschall über der Leber also nicht mehr gedämpft bleibt, sondern tympanitisch wird, kommt es bei Darmverschluss wohl zunächst zu gasiger Auftreibung der Gedärme, jedoch bleibt die Leberdämpfung so lange erhalten, bis erst im weiteren Verlauf es zu Perforation an der verschlossenen Darmstelle kommt, was aber keineswegs immer der Fall ist.

Ist die Diagnose auf einen innern Darmverschluss gesichert, so ist weiter zu entscheiden, ob man es in einem vorliegenden Falle mit einer Kothverhärtung oder mit einer Intussusception oder einer innern Incarceration oder einem Volvulus zu thun hat. Leider aber ist diese Unterscheidung nur in einzelnen Erkrankungen möglich, während in der Mehr-

zahl vollkommen ähnliche Erscheinungen und ähnlicher Verlauf stattfinden.

An eine Kothanhäufung muss man denken, wenn schon immer Stuhlverstopfung oder unregelmässiger Stuhlgang vorhanden war oder sich harte Massen im Dickdarm durchfühlen lassen.

Für eine innere Incarceration spricht es, wenn früher eine Peritonitis, Perimetritis etc. bestand und zu vermuthen ist, dass diese Entzündungen fadige Schlingen im Peritonealraume zurückgelassen haben.

Bei einer Intussusception fühlt man bisweilen durch die Bauchdecken eine längliche, nicht verschiebbare, wurstförmige, mässig resistente, schmerzhafte Geschwulst, am häufigsten zu den Seiten des Bauches, über welcher der Percussionsschall nicht völlig leer, doch annähernd gedämpft ist. Häufig gehen Blutmassen oder blutiger Schleim durch den Mastdarm ab, eine Folge des gehinderten Rückflusses aus den Venen des in das Intussusceptum hineingezerrten Mesenteriums und in Folge der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut. Bisweilen, wenn nämlich das invaginirte Stück tief in den Mastdarm herabgesenkt ist, lässt sich das Intussusceptum mit dem Finger erreichen und fühlt sich dann ähnlich an wie die Portio vaginalis durch die Scheide. Erfolgt brandige Abstossung des Intussusceptum, so kündigt sich dieser Vorgang durch den Abgang von schwärzlichen, brandigen Massen und durch copiöse Darmblutungen an und kann dann nach Entleerung von Zoll langen und selbst viele Fuss langen Darmstücken sogar noch Heilung erfolgen.

Bei Kindern unter 5 Jahren sind die Erscheinungen der Invagination etwas anders wie bei älteren Personen.

Meist treten, nachdem einige Zeit Diarrhöe bestanden hat, plötzlich Unruhe und Drang zur Stuhlentleerung (Tenesmus) ein. Die Kinder fangen an, Alles zu erbrechen, was sie geniessen und pflegen kolikartige Erscheinungen zu haben. Dagegen fehlt Fieber, der Stuhl ist nie völlig angehalten, der Unterleib nur wenig gespannt und wenig schmerzhaft. Durch den Stuhl aber werden öfters von Anfang an blutiger Schleim oder reines Blut entleert.

Sehr bald entwickelt sich Prostration der Kräfte, das Gesicht verfällt, der Puls wird klein und häufig ist in der linken Bauchseite oder in der Oberbauchgegend eine längliche, wurstförmige, feste Geschwulst — das sicherste Kennzeichen der Invagination — durch die Untersuchung nachweisbar. Der Unterleib treibt nunmehr auf, wird schmerzhaft, die Aftermündung steht nicht selten weit offen, das Intussusceptum ist jetzt öfters durch den After zu fühlen und dann in Folge der Zerrung des weit eingeschobenen Gekrösstückes an einer Querspalte in seiner Mitte erkennbar oder wird vor dem After sichtbar. Erfolgt keine Heilung, so tritt der Tod in wenigen Tagen ein

Nach Rilliet sterben $^2/_3$ der Erkrankten, während bei älteren Kindern und Erwachsenen das Mortalitätsverhältniss weit günstiger ist und mehr Heilungen wie Todesfälle vorkommen.

Invagination eines Theils des Ileum, Coecum. Colon asc. und transv. in das Colon desc. beobachtet von Groos *(Berl. klinische Wochenschrift. 1870. pag. 395).*

Ein halbjähriger Knabe, mit habitueller Stypsis behaftet, sonst stets gesund, begann nach einem zähen, dicken Stuhl mit Händen und Füssen um sich zu schlagen und sich krampfhaft an seine Mutter anzuklammern. Nach 1½ Stunden mehrmalige Entleerung von Blut aus dem After. Die am folgenden Morgen vorgenommene Untersuchung ergab einen länglich runden, etwas beweglichen Tumor zwischen Symphyse und Spina ant. sup. ossis ilei. Per anum entdeckte man in der Höhe des Promontorium eine weiche, zapfenförmige, etwas verschiebbare Anschwellung; zeitweisen Ausfluss von wässerigem Blut neben spärlichen, dünn fäculenten Massen. Repositionsversuche mit dem Finger, später durch Injection von Wasser blieben erfolglos. Im Laufe des Tages viel schleimiges Erbrechen. Am folgenden Tage derselbe Ausfluss aus dem After; das eingestülpte Darmstück steigt fast bis zur Oeffnung des Afters herab. Gesicht verfallen, kühl, blass; heftiger Durst. Repositionsversuche mit einer Schlundsonde haben keinen Erfolg. Am 3. Krankheitstage Abdomen mehr aufgetrieben, Kotherbrechen, Tenesmus mit Entleerung einer bräunlichen, fötiden Flüssigkeit. Erhöhte Köpertemperatur, zunehmender Collapsus, Abdomen auf Druck schmerzhaft, der Tumor prolabirt per anum. Am 4. Krankheitstage in der Nacht etwas Schlaf. Abgang fötider Massen unter Tenesmus, reichliches Kotherbrechen. Gesicht noch mehr verfallen, die Haut kühl, bei schnellem kleinen Puls. Am 5 Krankheitstage bedeutender Meteorismus, Geschwulst nicht mehr durchzufühlen. Allgemeiner Collapsus. Zuckungen treten auf. Am 6. Krankheitstage in der Nacht allgemeine Krämpfe, gegen Morgen Tod unter den Erscheinungen des Lungenödem. Section: Peritonitis, Einschiebung des untersten Ileum, Coecum, Colon asc. und transv. in das Colon descendens; viele anscheinend alte Adhärenzen in dem Convolut invaginirter Darmschlingen, woraus hervorgeht, dass der Process der Invagination bereits lange vor Beginn der letzten, zum lethalen Ausgange führenden tumultuarischen Erscheinungen bestanden habe und zwar in der Weise, dass das Darmlumen einen, wenn auch geringen Grad von Durchgängigkeit behielt und erst durch die zuletzt erfolgte Invagination des Dünndarmstückes der vollkommenen Verstopfung zugeführt wurde.

Behandlung. Bei unvollständigem Verschluss des Darmrohrs durch Narben, krebsige Degenerationen, durch Druck nicht zu beseitigender Unterleibsgeschwülste auf den Darm etc. bleibt meist nichts anderes übrig, als den Kranken mit einer flüssigen, wenig Faeces machenden Kost zu nähren und durch Abführmittel für regelmässigen Stuhlgang zu sorgen. Nur bei im Mastdarm sitzenden und erreichbaren narbigen Stricturen kann man durch wiederholte Anwendung von Bougies eine Erweiterung der Verengerung und anhaltende Heilung erzielen.

Treten die Erscheinungen eines vollständigen Verschlusses des Darmes: unüberwindliche Stuhlverstopfung und Kotherbrechen (Ileus, Miserere) ein, so muss man vor Allem auf eine causale Behandlung Rücksicht nehmen, und sich die anatomischen Verhältnisse des Zustandes möglichst klar vorstellen.

Da die meisten Fälle von Ileus auf einer Verstopfung der Gedärme mit Koth beruhen, so ist es erklärlich, dass man von Mitteln, welche die Darmbewegung heftig anregen, im Allgemeinen die meisten Erfolge bei Ileus gesehen hat. Zu diesen Mitteln gehören Ol. Ricini mit etwas Crotonöl, Calomel in grossen Dosen und oft wiederholte reizende Klystiere womöglich mit dem Clysopompe applicirt. Seit Hippokrates sind die massenhaften Einspritzungen von warmem Wasser berühmt.

Bei innerer Incarceration dagegen, bei welcher man gleichfalls diese Mittel empfohlen hat, ist nicht einzusehen, wie eine Einschnürung sich dadurch heben soll. Sehen wir doch von Abführmitteln bei den unscheinbarsten äusseren Brüchen niemals Erfolge und beruhen die berichteten günstigen Erfolge bei inneren Incarcerationen durch Anwendung der obigen Erregungsmittel des Darms höchst wahrscheinlich auf falscher Diagnose. Die einzige Hoffnung läge in der Laparotomie und Trennung der einschnürenden Fäden etc., wenn diese Operation nicht mit so grossen Gefahren verbunden wäre.

Bei der Invagination ist von Nissen und Anderen die Reposition mit einer geknöpften Sonde oder mit einem elastischen Katheter, an welchem vorn ein Schwämmchen befestigt ist, mit Glück ausgeführt, doch muss selbstverständlich das invaginirte Stück im untern Theile des Mastdarms liegen und mit der Sonde erreichbar sein. Von grosser Wirksamkeit gegen Invaginationen scheinen die schon von Wood und Meyer empfohlenen Luftklystiere zu sein. So berichten B. Wagner und Lucas von geheilten Invaginationen durch Lufteinblasungen mit einem Blasebalge. Einer dieser Fälle ist folgender:

Fall von B. Wagner *(Jahrb. f. Kinderheilk. III. pag. 343.)*

Ein Knabe. 4 Jahre alt, von scrophulösem Habitus, aber sonst gesund, klagte eines Tages, bis zu welchem er völlig wohl war, plötzlich über Leibweh, worauf häufige dünne schleimige Stühle folgten; Tenesmus bedeutend, in der Nacht grünliches Erbrechen, Ructus, Blutspuren in den Stuhlentleerungen; am nächsten Morgen verfallen, bleich, kühl, fieberlos, mässig hohe Pulsfrequenz. Links vom und unterhalb des Nabels war an dem aufgetriebenen Unterleibe eine kinderfaustgrosse Geschwulst tastbar, welche nach ihrer Lage dem absteigenden Kolon entsprach, und an welcher Stelle die Betastung schmerzhaft war. Der Stuhl war grau, mit Blutstreifen versehen, per anum war nichts Abnormes zu finden. Klysmen und etwas Rhabarberdecoct hatten keinen Erfolg; das Kind verfiel, obgleich kein Erbrechen stattfand. Nach 8maligen Luftinjectionen mit einem Blasebalg vernahm man ein deutlich krachendes Geräusch, kurz nachher entleerte sich reichliche, schleimige Flüssigkeit, welcher breiiger Stuhl folgte — und der Tumor war verschwunden. Sofort fühlte sich auch das Kind besser, die Palpation war weniger schmerzhaft. Es wurden kalte Klysmen gegeben, die Entleerungen waren schleimig, nicht blutig, doch klagte das Kind anhaltend über Leibschmerz und war die Nacht über sehr unruhig. Am andern Morgen glaubte Wagner die Geschwulst wieder zu fühlen, wenngleich kleiner. Wiederum vorgenommene Injectionen brachten kein ähnliches Geräusch hervor, doch nahm die Schmerzhaftigkeit ab, das Kind wurde ruhiger, der Gesichtsausdruck lebhafter und es verlangte nach Nahrung. Von jetzt ab wurden nach fortgesetzten Klysmen, die mit etwas Essig versetzt wurden, und bei mehr flüssiger Nahrung — rohen Eiern, Wein u. s. w. — die Stühle breiig, wenig zahlreich; nach 10 Tagen war das Kind vollkommen genesen.

Besonders empfohlen ist auch das Verschlucken von regulinischem Quecksilber, 6—8 Unzen auf einmal, wonach der Kranke einige stärkere Körperbewegungen vornehmen soll (Romberg, Ulmer). Von Sydenham und de Haen wurden zu gleichem Zweck Tabakrauchklystiere, von Duchenne die Elektricität in Anwendung gezogen.

Für alle Fälle von Darmverschliessungen durch Invagination und Lageumänderungen, mögen dieselben tief unten oder hoch oben im Darmrohre ihren Sitz haben, dürfte am meisten die Einführung grosser Mengen kalten Wassers mittels des Hegar'schen Heber-

apparats Erfolg versprechen, da bei Anwendung desselben das Wasser bis in den Dünndarm eindringt und den Darm energisch ausdehnt. Als Beleg für die günstige Wirkung dieses Mittels möge folgender Fall aus meiner Praxis dienen:

Der Restaurateur Wilh. Hermann in Halle, 33 Jahre alt, von eher schwächlich wie kräftig zu nennendem, doch regelmässigem Körperbau, zog sich im Jahre 1861 ohne näher anzugebende Ursache einen linksseitigen Leistenbruch zu, der aber nach 5 Jahren völlig verschwand. Zuvor war Patient stets gesund gewesen, seit der Entwickelung des Bruchs aber litt er dann und wann an ziehenden Schmerzen im Leibe, Verdauungsschwäche, hartnäckiger Stuhlverstopfung, die immer erst nach Anwendung von energischen Abführmitteln und Klystieren wich. Immer fühlte der Patient zu dieser Zeit ziehende Schmerzen im Hodensack und schwoll derselbe auffallend an. Diese Erscheinungen schwanden sämmtlich, sobald die Stuhlverstopfung gehoben war. Vor 7 Monaten trat ein sehr ernster Anfall der Art ein und war Patient genöthigt, noch Nachts zum Arzt zu schicken. Ausser der Stuhlverstopfung waren besonders heftige Schmerzen in den Hoden vorhanden, die sich nach dem Leistenringe bis hoch hinauf in den Unterleib erstreckten. Es gelang jedoch wiederum bald, durch obige Mittel die Erscheinungen zu beseitigen. Eine besondere Veranlassung zu den Anfällen war niemals erkennbar, der Patient führte stets ein regelmässiges Leben und hatte namentlich niemals Veranlassung, schwere Dinge zu heben. Am 20. December d. J. trat wiederum ein Anfall obiger Art ein, und waren die von den Hoden bis nach dem Magen hin sich erstreckenden Schmerzen so stark, dass der Patient nicht aufrecht stehen konnte und das Krankheitsgefühl so stark, dass der Patient sich ins Bett legen musste. Es wurde nach einem Arzte geschickt, welcher Morphium innerlich und subcutan und zwei Klystiere à 100 Gramm Aq. Saturnina verordnete. Da bei dieser Behandlung sich die Erscheinungen steigerten, so fühlte sich der Patient veranlasst, am 23. sich einen andern Arzt zu wählen und schickte zu mir.

Ich fand den Patienten sich krümmend vor Schmerzen im Bette liegen und hörte man sein Stöhnen und lautes Aufschreien weithin. Die Temperatur des Körpers war nicht erhöht, Durst nicht vorhanden, Puls 86, voll, etwas gespannt, Brechneigung oder Erbrechen nicht vorhanden, Zunge fast rein, der Unterleib war stark tympanitisch aufgetrieben, die Oberbauchgegend in der Gegend des linken Leistenrings erheblich schmerzhaft bei Druck. Ein Durchfühlen von etwa mit Koth gefüllten Darmschlingen war wegen des Tympanites nicht möglich. Eine Anschwellung des Hodens war nicht vorhanden. Der After war krampfhaft zusammengezogen. Der Leistenring war frei und kein Darmstück vorgetreten.

Da ein Zusammenhang mit dem früher bestandenen Bruche als wahrscheinlich betrachtet werden musste, ohne dass jedoch etwas Weiteres über die Beschaffenheit der in der Gegend der Bruchpforte in der Bauchhöhle liegenden Organe erkennbar war und da eine eigentliche Peritonitis nicht angenommen werden konnte und ferner, da der gleiche Zustand sich schon öfters wiederholt hatte und jedesmal sehr schnell nach erfolgtem Stuhlgang Genesung eingetreten war, so lag es nahe, die Erscheinungen auf einen Zustand zu beziehen, der unter günstigen Umständen sich schnell heben lässt resp. verschwindet, ohne zunächst eine weitere Störung zu hinterlassen. Zu solchen Zuständen aber unter den angegebenen Verhältnissen gehört vorzugsweise eine Lageumänderung des Darms und eine solche wurde von mir angenommen.

Nach Feststellung der Diagnose wurde sofort daran gegangen, den nöthigen Hegar'schen Apparat herzustellen. Derselbe besteht bekanntlich aus einem etwa 1½—2 Meter langen Gummischlauche, an dessen einem Ende ein Trichter, an dem andern die Spitze einer Klystierspritze befestigt ist. Die Spitze wird in den After geschoben, der Trichter hoch gehalten, während der Patient die Knieellenbogenlage einnimmt, um den intraabdominalen Druck abzuschwächen. In den Trichter giesst man nun so viel Wasser, als der Patient irgend wie in seinen Leib aufnehmen kann.

Mein Kranker nahm bei der ersten Applicirung mit nicht zu erheblichen Beschwerden drei Liter kaltes Wasser in seinen Leib auf, entleerte dasselbe sofort,

jedoch ohne irgend eine Beimischung von Koth. Nur einige Gase entwichen zugleich mit dem Wasser. Nach einer halben Stunde wurde die Procedur zum zweiten Male vorgenommen und wiederum drei Liter Wasser verbraucht. In den nun erfolgenden Entleerungen waren zwei kleine Knödel Koth von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Der Patient wurde nun in Ruhe gelassen, behauptete jedoch schon jetzt eine kleine Linderung seiner Schmerzen zu haben. Nach einigen Stunden entleerte der Patient eine trübe Flüssigkeit, die nach Koth roch, doch meist aus Wasser bestand. Am nächsten Morgen von Neuem die Anwendung der Procedur. Nachdem kaum 1½ Liter Wasser in den Leib eingedrungen war, fühlte der Patient starken Stuhldrang und entleerte nunmehr eine grössere Menge Koth. Da sich der Leib jetzt viel weicher anfühlte, viel weniger schmerzhaft war, wie Tags zuvor, der Tympanites bedeutend nachgelassen hatte, so wurde mit den Wasserfüllungen aufgehört und ein Paar Löffel voll Ricinusöl brachten die Wegbarkeit des Darms sehr bald in Ordnung. Schon am 25. December hatte der Patient das Bett verlassen und half seine Gäste bedienen. Der Stuhlgang war gut erfolgt, der Kranke fühlte sich wohl, am Unterleibe, der nur noch wenig gespannt war, war nirgends durch die Betastung oder die Percussion eine Abnormität wahrzunehmen.

Treten die Darmverschliessungen von vornherein mit heftigen peritonitischen Schmerzen ein oder kommt man erst zu einem Falle, wenn sich schon heftige Schmerzen entwickelt haben, so ist von allen Darmreizen abzustehen, eine hinreichende Anzahl Blutegel an die am meisten schmerzenden Stellen zu setzen, kalte (Eis-)Umschläge auf den Leib und Opium zu verordnen, um die vehementen Darmbewegungen und Schmerzen zu mildern. Mit dieser Methode gelang es mir, wie ich schon in meinem Compendium erwähnt habe, eine Incarceration oder Invagination — die genauere Diagnose liess sich nicht stellen — zu heben, doch trat ein Jahr später wiederum Darmverschluss ein und der Patient erlag seinem Uebel. In der Zwischenzeit zwischen der 1. und 2. Erkrankung klagte der Patient über häufige Kolikschmerzen. Leider erfolgte der Tod in meiner Abwesenheit von dem Wohnort des Kranken und konnte deshalb die Section von mir nicht vorgenommen werden.

§. 7. Haemorrhois, goldene Ader — Blasen- und Mastdarmvaricen.

Anatomie. Unter Haemorrhois versteht man die buchtige Ausdehnung (Ektasie) der Mastdarmvenen und den dieselbe entweder einleitenden oder in Folge der Reizung der ektatischen Venen hinzutretenden Katarrh der Schleimhaut des Mastdarms. Anfänglich findet man die kleinen Venen im lockern submucösen Bindegewebe des Mastdarms an der Afteröffnung hyperämisch und ausgedehnt; bald bilden sich einzelne Knoten (Varicen) oder eine ganze Reihe von blaurothen knotigen Anschwellungen der Venen, welche kranzartig entweder den äusseren (Varices externae) oder den inneren Rand der Afteröffnung (Varices internae) umgeben. Oberhalb des Sphincter externus kommen sie jedoch äusserst selten vor.

Die Varicen haben anfänglich die Grösse eines Stecknadelkopfes oder einer Erbse; durch zunehmende Erweiterung rücken sie näher aneinander und bilden grössere Convolute, die nach theilweisem Schwund ihrer Wände sich schliesslich zu grösseren Blutsäcken mit einer Art cavernösen Baues umbilden und die Grösse von Tauben- und Hühner-

eiern erlangen können. In diese Blutsäcke münden meist mehrere Venen ein, von deren Blutgehalt es abhängig ist, ob die Blutsäcke prall gespannt oder schlaff und klein sind. Anfänglich können die Hämorrhoidalknoten völlig wieder verschwinden, später bildet sich aber durch eine chronische Entzündung des umgebenden Bindegewebes eine Verdickung der Wände namentlich der grösseren Hämorrhoidalknoten und ragen dieselben, auch wenn sie leer sind, als wulstige Falten aus dem After hervor. Häufig werden grosse Hämorrhoidalknoten bei der Stuhlentleerung nach aussen gedrängt und bisweilen so eingeschnürt, dass Einklemmungserscheinungen eintreten; nach öfteren Einschnürungen erlangen sie bisweilen eine gestielte Form. Durch die Einklemmung kommt es manchmal zu Rupturen der Hämorrhoidalknoten und zu mehr oder weniger heftigen Blutungen, doch stammen die hämorrhoidalen Blutungen meist nicht aus den Knoten, sondern häufiger allein aus Rupturen der Schleimhautcapillaren. Bisweilen entstehen in den Mastdarmvaricen Blutgerinnungen, die nicht selten zu Obturation der Varicen führen, oder sich auf die benachbarten Venen und selbst auf die Pfortader fortsetzen und zu tödtlichen Embolien Veranlassung geben können, ein Ereigniss, das namentlich häufig bei Operation der Mastdarmvaricen beobachtet ist. In der Mastdarmschleimhaut selbst kommt es zu chronischer Entzündung, Verdickung, zu Ulcerationen, die einestheils zu Perforationen der Mastdarmschleimhaut und Mastdarmfisteln, anderntheils zu Blutungen und bei Vernarbung zu Stricturen des Mastdarms führen können. Durch die habituelle Hyperämie der Mastdarmschleimhaut und eine Hyperplasie der Schleimdrüsen entwickelt sich Blennorrhöe (Schleimhämorrhoiden) und durch einen fortschreitenden Erschlaffungszustand des Sphincters nicht selten ein fortwährendes Offenstehen des Afters.

Häufig verbindet sich mit der Varicosität der Mastdarmvenen Varicosität der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden) und zwar participiren beim Manne der Plexus prostaticus und vesicalis, von letzterem besonders die Venen des Blasenhalses, die nicht selten ein massiges Convolut bilden, bei Frauen der Plexus vesicalis und die Venen der Scheide. Nicht selten verbreiten sich die Erweiterungen auch auf die aus diesen Plexus entspringenden Venen z. B. auf die Venen der Harnröhre. Nach Rokitansky findet man nirgends die Venensteinbildung so häufig und so bedeutend wie in varicösen Blasenvenen.

Aetiologie. Während die ältere Medicin von einer hämorrhoidalen Dyskrasie sprach, die acquirirt werde oder in einzelnen Familien heimisch und vererblich die Familienglieder bei Eintritt in ein bestimmtes Alter befiele, ihren Sitz im Unterleibe besonders im Venengebiete der Pfortader habe und schliesslich ihr Krankheitsproduct, meist nach mehrmaligem Vorhergehen der Molimina, durch periodische Blutungen der Mastdarmvenen aussondere und dadurch den Hämorrhoidarier vor Entwicklung anderer böser Krankheiten schütze, wird heut zu Tage von fast allen Aerzten die Haemorrhois nur allein noch als locales Leiden und zwar als eine auf mechanische Weise entstandene Ausdehnung (Phlebektasie) der Mastdarmvenen betrachtet und die hämorrhoidale Dyskrasie vollkommen negirt. Gerade die Mastdarmvenen sind von allen Venen des Körpers am meisten zu Ektasien geneigt, abgesehen davon,

dass bei gewissen uns noch nicht näher bekannten Ernährungsstörungen die Gefässwände eine grössere Dehnbarkeit und Geneigtheit zu Ektasien erlangen können und wir daher bei einzelnen Personen eine erhöhte Disposition zu Haemorrhois finden. Diese Neigung der Mastdarmvenen, sowie der Venen des kleinen Beckens überhaupt zu Blutüberfüllung und Ektasien ist bedingt durch den erschwerten Abfluss ihres Blutes in die schon mit ungünstigen Circulationsverhältnissen ausgestattete Pfortader, indem die Bauchpresse auf die Venen des kleinen Beckens keinen Druck mehr auszuüben und dadurch deren Entleerung nicht zu befördern vermag.

Die Haemorrhois kommt häufiger bei Männern wie bei Frauen vor und entwickelt sich besonders vom 30.—50. Jahre. Vor dieser Lebensperiode ist sie seltener, doch ist sie auch im Kindesalter beobachtet. Zu den Zuständen, welche Haemorrhois herbeiführen, gehören theils die Hindernisse des Abflusses des Blutes aus den Venen des kleinen Beckens: Geschwülste im kleinen Becken, der schwangere Uterus, der retrovertirte Uterus, Kothanhäufungen im Mastdarm, theils Hindernisse des Abflusses des Pfortaderblutes (besonders Lebercirrhose, Krebs), theils Hindernisse, welche die Entleerung der untern Hohlvene erschweren (Klappenfehler des Herzens, Emphysem und Verdichtungen der Lunge), theils endlich chronisch-katarrhalische Zustände der Mastdarmschleimhaut, da sie mit einer örtlichen und anhaltenden Gefässerweiterung verbunden sind. Sitzende Lebensweise erschwert theils die Blutbewegung in der Pfortader, theils führt sie Stuhlverstopfung herbei und wird dadurch zur Ursache der Haemorrhois. Dasselbe gilt von häufigem Reiten, durch welches ausserdem eine chronische Hyperämie der Gefässe des Gesässes herbeigeführt wird. Endlich können alle Schwäche- und Krankheitszustände (Typhen — fettige Degeneration des Herzens), bei denen die Herzkraft geschwächt, die vis a tergo der Blutbewegung vermindert ist, auch zu Ursachen der Haemorrhois werden. Das häufige Vorkommen von Haemorrhois bei solchen Personen, die allzu nahrhafte und fette Kost geniessen, hat wahrscheinlich darin hauptsächlich seinen Grund, dass das Blut, namentlich das Blut der Pfortader, zu consistent, zu fetthaltig, weniger flüssig wird und bei der ohnehin erschwerten Circulation im kleinen Becken sich leichter anstauet. Jedenfalls ist hierbei auch die Beschaffenheit der Leber von wesentlichem Einflusse, die bei Schlemmern schliesslich anschwillt, fettig infiltrirt wird und Störungshindernisse abgiebt.

Symptome. Die Krankheit beginnt immer mit Localerscheinungen und zwar entweder mit einem chronischen Mastdarmkatarrhe, zu welchem sich Venenausdehnungen unter dem Gefühl von Prickeln und Stechen hinzugesellen oder mehr oder weniger plötzlich sofort mit Bildung von Phlebektasien an der Mastdarmöffnung. Alles was man früher von den Molimina haemorrhoidalia, den Prodromalerscheinungen der Haemorrhois, sprach, gehört, wie Duchek sich sehr richtig äussert, wohl nur der betreffenden Grundkrankheit: Koprostase, Leber-, Herz-, Lungenkrankheit etc. an. Man findet, sowie der Process begonnen hat, bei der örtlichen Untersuchung des Afters ein oder mehrere erbsengrosse blaue Geschwülste, die mehr oder weniger prall sich anfühlen. Entweder ver-

schwinden diese Phlebektasien wieder, wenn die Ursachen aufhören, oder sie vergrössern sich bedeutend, verursachen namentlich bei der Entleerung harter Faeces heftige brennende Schmerzen, klemmen sich häufig im Sphincter ein, platzen bisweilen und geben zu nicht unbedeutenden und bei öfterer Wiederholung zu Anämie führenden Blutungen Veranlassung. Häufiger wie diese copiösen Blutungen aus Varicen sind kleinere periodisch wiederkehrende Blutungen, bei denen das Blut aus den erweiterten Capillaren der ganzen Oberfläche der Schleimhaut des Mastdarms hervorsickert. Die Wiederkehr der Blutungen richtet sich besonders danach, je nachdem Umstände eine erheblichere Stuhlverstopfung herbeigeführt haben oder eine allgemeine Gefässaufregung durch erhitzende Getränke (schweres Lagerbier, Rothwein, besonders Burgunder) auch die Mastdarmvenen stärker gefüllt hat. Vor der Blutung sind immer die örtlichen Erscheinungen: Brennen im After, Druck im Unterleibe, Kreuzschmerz etc. bedeutend gesteigert und lassen nach geschehener Blutung nach. Die Patienten sehnen sich daher nach diesen Blutentleerungen und es ist selbstverständlich, dass diese letzteren, wenn sie habituell geworden und nicht zu copiös sind, die zeitweisen Beschwerden, welche eine nachtheilige Lebensweise herbeiführt, recht gut heben, ohne natürlich nur im geringsten einen curativen Einfluss auf die causalen Verhältnisse der Haemorrhois auszuüben. Bleiben diese gewohnten Blutungen bei unveränderter nachtheiliger Lebensweise aus, so stellen sich gewöhnlich Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Brustbeklemmung und andere Erscheinungen ein, je nachdem die Congestion nach diesem oder jenem Organe ihre Richtung nimmt.

In mehreren Fällen kommt es zu keinen Blutungen, sondern nur zu einem sich zeitweise steigernden Katarrhe der Mastdarmschleimhaut und zur Production oft nicht unerheblicher Mengen Schleims, der entweder unter Tenesmus stossweise oder in permanentem Aussickern entleert wird (Schleimhämorrhoiden). Sehr häufig entwickeln sich oberflächliche, durch brandiges Absterben der Knoten bisweilen in die Tiefe dringende Geschwüre, welch' letztere Paraproctitis und Kothfisteln herbeiführen können.

In den meisten Fällen steigern sich sehr allmählich alle Erscheinungen der Haemorrhois bis zu einer gewissen Höhe, doch wird selten das Leben durch die Krankheit verkürzt. Die von Einigen behauptete Immunität gegen andere Krankheiten, besonders Tuberculose, Cholera und Typhus findet nach Duchek nicht statt.

Behandlung. Da die Haemorrhois lediglich ein secundäres Leiden ist, so muss jede Behandlung unter sorgfältigster Berücksichtigung der Causalverhältnisse unternommen werden. Namentlich ist die gewöhnlich vorhandene und causal wirkende Verstopfung zu beseitigen und passen deshalb milde Laxantien (1 Loth Bitter- oder Glaubersalz jeden Morgen während eines Spaziergangs zu trinken oder das bekannte P. liquir. comp. theelöffelweise) und die abführenden Mineralwässer (Marienbad, Homburg) sowohl beim Beginne, wie im weiteren Verlaufe der Krankheit. Sehr häufig gelingt es durch diese Mineralwässer, wenn die Krankheit noch in ihrem Anfangsstadium sich befindet, die Weiterentwickelung

derselben zu verhindern und selbst vorhandene mässige Venenanschwellungen am After zum völligen Verschwinden zu bringen; in den fortgeschrittneren Stadien der Haemorrhois werden bei vorwaltender Verstopfung die Erscheinungen: Kreuzschmerz, Druck im Unterleibe, Stechen am After durch diese Mittel wenigstens bedeutend gemässigt. Betreffs der Diät ist allen Patienten der Genuss von schwerem Bier, starkem Wein, Kaffee und Thee zu untersagen, ebenso sind complicirte und sehr fette Speisen schädlich. Ferner darf der Hämorrhoidarier nicht spät Abends essen und nur eine Suppe zum Abendbrod geniessen. Der Hämorrhoidarier lebe von einfacher Kost, doch braucht dieselbe keineswegs mager zu sein. Am besten passen Bouillon, Gemüse, Obstspeisen und die aus leichtem und magerem Fleisch bestehenden Gerichte; auch leichte Moselweine und leichte Biere in mässigen Quantitäten pflegen nicht schädlich zu sein. Dabei empfehle man fleissige Körperbewegung, das Sitzen auf Rohrstühlen, die nicht wie die Polsterstühle das Gesäss durchhitzen. Hat der Patient trotz Anwendung der eben gegebenen Vorschriften mit Hartleibigkeit zu kämpfen, so muss man zu kalten Wasserklystieren und stärkeren Abführmitteln übergeben: Ol. Ricini, Pillen aus Rheum mit Fel tauri insp. āā und event. mit Zusatz von Extr. Colocynth. oder Ol. Crotonis; ℞ Extr. Rhei, P. Rhei aa 2,0 Extr. Colocynth. 0,6 f. pilulae No. 30 S. täglich 2—3 Pillen z. n. Leidet der Hämorrhoidarier neben grosser Blutfülle an Druck in der Brust, so werden besonders Molkencuren in Reichenhall, Kreuth, Gais, Reinerz oder Traubenkuren in Dürkheim, Neustadt a H., Bingen empfohlen, während für Anämische und Geschwächte die leichten Eisensäuerlinge: Kissinger Ragoczy, Rippoldsau, Petersthal, Teinach oder Thermalbäder im Gebirge (Gastein, Pfäfers, Wildbad) passen.

Gelingt es weder durch eine passende Diät, durch Beförderung der Stuhlentleerung etc. die Hyperämie der Mastdarmschleimhaut zu beseitigen und erregen die prall gespannten Varicen Schmerzen, Brennen oder treten bei plethorischen Hämorrhoidariern Druck in der Leber, Herzklopfen, Athmungsbeschwerden, Schwindel — sogen. Molimina haemorrhoidalia ein, so ist es zweckmässig, von Zeit zu Zeit Applicationen von Blutegeln an den After vornehmen und die Bisswunden sorgfältig nachbluten zu lassen.

Gegen die periodenweise erfolgenden mässigen Blutungen aus dem Mastdarme ist niemals ärztlich einzugreifen; nur sehr copiöse Blutungen, welche erhebliche Grade von Anämie herbeiführen, sind durch Eiswasserumschläge auf den After, Klystiere von kaltem Wasser mit Zusatz von Liq. Ferri sesquichlor. zu mässigen, und kann man geborstene Varicen mit dem Pinsel erreichen, so betupft man die blutenden Stellen mit Liq. Ferri und legt einen Compressivverband an. Bisweilen soll das Glüheisen nöthig gewesen sein. Bei oberhalb des Sphincters gelegenen blutenden Stellen kann die Tamponade Nützliches leisten. Man sei jedoch bei hämorrhoidalen Blutungen nicht zu ängstlich und denke stets daran, dass bei Krankheiten des Herzens und der Lungen eine Unterdrückung der Blutung oftmals gefahrvolle Zustände, starke Hyperämien und selbst Blutungen in diesen edleren Organen herbeiführt, was die alten Aerzte recht wohl wussten.

Schmerzhafte Empfindungen durch Geschwüre und Einrisse machen bisweilen die Anwendung schmerzmildernder und adstringirender Salben nöthig und haben Einreibungen von Tannin oder Blei mit Fett und ein Zusatz von Opium besondern Ruf: ℞ Tannini 0,6 Opii 0,3 Adipis 15,0 f. Ungt. S. mehrmals täglich einzureiben.

Eingeklemmte Knoten werden mit beöltem Finger reponirt event. durch eine Bandage zurückgehalten, leicht entzündete Knoten mit Bleiwassercompressen bedeckt. Bei heftigen Entzündungen der Knoten oder des submucösen Gewebes sind Blutegel an den After, bei Eiterungen warme Kataplasmen nicht zu entbehren.

Die Radicaloperation wird nothwendig, wenn Mastdarmvaricen eingeklemmt sind, die Reposition nicht gelingt und Brand einzutreten droht, obwohl Petit auch in solchen Fällen zunächst noch zu energischer Anwendung von Eisüberschlägen räth. Die beste Methode scheint die Abtragung durch die Middeldorpf'sche galvanokaustische Schlinge oder durch das Glüheisen nach Beauvais zu sein; die übrigen Methoden haben die Gefahr der Phlebitis und Thrombenbildungen und steht nicht ganz mit Unrecht die Operation der Mastdarmvaricen im Allgemeinen in einem übeln Rufe. Jedenfalls darf man erst nach vergeblicher Anwendung aller anderen Mittel zur Operation schreiten.

§. 8. Darmkrebs.

Anatomie. Am Darm kommt der Krebs sehr häufig vor und zwar fast nur im Dickdarm und von diesem am häufigsten am Mastdarm, demnächst am Coecum und an der Flexura coli dextra, während er am Dünndarm selten ist. Fast immer ist er ein primäres Leiden, das ringförmige Verdickungen des Darmrohrs, Stricturen bildet; bisweilen ist der Krebs vom Netze, von der Leber, vom Uterus, von der Blase her fortgepflanzt und wird in diesen Fällen der Darm ex contiguo ergriffen, in die krebsigen Massen hineingeschmolzen und sein Lumen häufig so verengert, dass kaum ein Bleistift durchzuführen ist. Dieser in contiguo fortschreitende Krebs ergreift allemal das zunächst liegende Darmstück, bringt es zur Entartung in allen seinen Häuten, verschiebt und verzerrt es mannichfaltig, so dass es bei Sectionen häufig unmöglich ist, zu entscheiden, welche Darmpartien man eben durchschnitten hat. Von den Krebsformen ist der Faser-, Alveolar- und Cylinderzellenkrebs am häufigsten, der Medullarkrebs seltner. Häufig findet man Combinationen dieser Formen, gerade wie beim Magenkrebse. 1. Das Cylinderzellencancroid kommt namentlich an den Biegungsstellen des Dickdarms und am Mastdarmende vor. Nach Klebs „kann man dem äusseren Aussehen nach eine weisse, markige medulläre und eine durchscheinende, farblose Form unterscheiden. Das wucherde Epitelgewebe, namentlich der Drüsen ist in diesen Fällen in das Schleimhautgewebe, die Musculatur und selbst die Serosa eingedrungen und so entsteht ein scharf umschriebener Tumor, der äusserlich von der Serosa bekleidet, gewöhnlich leicht höckrig erscheint und in dessen unmittelbarer Nachbarschaft hier und da gesonderte Knoten auftreten können. Das Lumen des Darms ist bis

aufs Aeusserste verengt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die weisslichen oder mehr durchscheinenden Massen sämmtlich aus Cylinderepitel zusammengesetzt sind", dessen Zellen wie die Zellen des Darmepitels mit ihren Längsseiten aneinandergeschoben erscheinen.

2. Der Gallert- oder Alveolarkrebs kommt am Rectum, an der Flexura coli dextra und am Coecum an der Ileocoecalklappe besonders vor und ist bald weich, wenn die Gallertmasse überwiegt, bald fest, scirrhös. Am Rectum beginnt der Gallertkrebs unmittelbar hinter dem Sphincter und entartet entweder nur die unterste Partie und hört die Entartung plötzlich mit scharfer Grenze auf, oder die ganze Länge oder die Hälfte des Rectums ist degenerirt. Der Gallertkrebs nimmt seinen Anfang in der Schleimhaut, durchsetzt sehr bald sämmtliche Häute, führt enorme Verengerungen des Darmlumens herbei und findet ein Zerfall der Colloidblasen durch Fettmetamorphose und Verjauchung statt, so kann eine Verdünnung der Darmhäute eintreten (Förster). 3. Der Scirrhus und Markschwamm kommen gleichfalls am häufigsten im Rectum, seltener im Colon vor. Sie bilden ringförmige, stenosirende Entartungen, die durch Ulcerationen sich zerklüften, kraterförmige Geschwüre mit enormer Verdickung des umgebenden Bindegewebes und der Muscularis bilden und nach allen Richtungen hin leicht perforiren und Jauchegänge bilden.

Die krebsige Darmstenose führt wie jede andere Stenose Ansammlung der Faeces und meist bedeutende Ausdehnung des Darmes oberhalb der verengerten Stelle, Zusammensinken der Därme unterhalb dieser Stelle herbei. Immer ist die Schleimhaut in der Umgebung der krebsig entarteten Stelle im Zustande des Katarrhs, der Peritonealüberzug meist hyperämisch, mit einem schmutzig bräunlichen Exsudate bedeckt, die Darmwände bisweilen hier und da in einen Brandschorf verwandelt oder in krebsiger Verschwärung untergegangen. Nicht selten kommt es zu Perforationen in die Bauchhöhle mit tödtlichem Erguss von Darmcontentis oder in ein benachbartes zuvor verlöthetes Darmstück etc. Gewöhnlich ist die primär-krebsig entartete Darmpartie anfänglich frei beweglich und kann sich dieselbe in Folge ihrer Schwere tiefer herab in die Bauchhöhle senken und daselbst später festgelöthet werden, in anderen Fällen wächst das Carcinom des Darms mit benachbarten Organen zusammen, z. B. das Carcinom der Flexura coli dextra mit der Leber.

Symptome. Der Darmkrebs beginnt immer unter sehr unbestimmten Erscheinungen, die hauptsächlich in mehr oder weniger erschwerter Stuhlentleerung, in dumpfen oder kolikähnlichen, bisweilen auf eine Stelle fixirten Schmerzen im Leibe, in mässiger Auftreibung des Unterleibes bestehen, während der Appetit fast immer wohl erhalten bleibt. Die Stuhlverstopfung pflegt sich allmählich immer mehr zu steigern und bisweilen lässt sich aus den entleerten dünngeformten Fäcalmassen schon jetzt entscheiden, dass an irgend einer Stelle das Darmlumen verengt ist. Es giebt Personen, die schon Jahrelang vor der Krebsentwickelung eine auffallend bleiche Gesichtsfarbe und mangelhafte allgemeine Ernährung, schlaffe Musculatur, schlechtes Fettpolster haben, ohne dass man im Stande ist, irgendwo den anatomischen Grund dazu aufzufinden. Ich habe mehrfach die Beobachtung gemacht, dass sich schliesslich bei solchen

Menschen häufig ein Krebs entwickelt und bestätigte erst kürzlich die Section meinen Argwohn in einem Falle, in welchem seit 6—8 Jahren, ohne dass der Betreffende sich krank fühlte und ohne dass irgendwo eine Störung eines Organs erkennbar gewesen wäre, sich eine bedeutende Anämie und Abmagerung herausgebildet und die Haut eine milchglasähnliche Durchsichtigkeit erlangt hatte. Endlich erst stellte sich Stuhlverstopfung und nach einigen Wochen Schmerzen im rechten Hypogastrium ein, es wurde eine knollige, nicht verschiebbare Geschwulst daselbst fühlbar, bedeutende Darmblutungen erfolgten fast einen Tag um den andern und unter Ascites und Anasarka trat der Tod ein, nachdem die localen Unterleibserscheinungen kaum $3\frac{1}{2}$ Monat gedauert hatten. Die Section ergab eine fingerdicke fibrös krebsige Verdickung der hintern Blasenwand, hinter derselben eine starre knollige Masse von der Grösse einer Mannsfaust, in welche Dünndarmschlingen hineingingen, ohne dass man beim Durchschneiden des Convoluts das Lumen der Schlingen hätte verfolgen können. An einer Stelle fand man das Darmlumen bis auf Federspuldicke verringert und liessen sich die Grenzen der verdickten Dünndarmwände in der fibrösen Aftermasse nicht auffinden, sondern bildeten mit der letzteren eine vollkommen homogene Masse.

In anderen Fällen kommt die Abmagerung und Anämie, das „Krebscolorit", erst zur Einwickelung, wenn locale Erscheinungen im Unterleibe schon vorhanden sind; dem Praktiker ist es von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, wenn die Anämie und Abmagerung rapide steigt, ohne dass die örtlichen Erscheinungen im Unterleibe gerade heftig sind. Gerade in diesem Widerspruche liegt viele Charakteristisches.

Bei der Weiterentwickelung des Darmkrebses pflegen nunmehr charakteristische Erscheinungen des Leidens aufzutreten: Geschwulst, Darmblutungen und Schmerzen. Die Geschwulst ist meist vollkommen fixirt, höckrig, mässig empfindlich und — beim Sitze des Krebses im Colon und Dünndarme — fast immer zu den Seiten oder im untern Theile der Bauchhöhle fühlbar. Sie ist am deutlichsten fühl- und erkennbar, wenn durch Laxantien der Darm entleert ist; andernfalls wird sie häufig von den ausgedehnten vor der Strictur liegenden Darmstücken überlagert. Sitzt die Geschwulst im Mastdarme, so sieht man einen Kranz von Varicen die Afteröffnung umgeben, ein Umstand, der die Patienten und nicht selten auch diejenigen Aerzte, welche Feinde von Localuntersuchungen namentlich des Afters sind, veranlasst, die Krankheit einfach für Hämorrhoiden, die Blutungen für hämorrhoidale zu halten. Die Untersuchung mit dem Finger lässt leicht die zerklüfteten, harten Krebsmassen hinter dem Sphincter ani erkennen.

Die Darmblutungen sind bald copiös, bald gering und enthalten die Faeces im letzteren Falle nur Blutspuren, die manchmal allein mit dem Mikroskope erkennbar sind.

Die Schmerzen kommen meist anfallsweise und besonders zur Nachtzeit, und gelangen die Kranken nicht ohne Morphium zum Schlafe. Sie sind schneidend, kolikartig, meist sehr heftig, strahlen häufig nach dem Rücken hin aus und mässigen sich etwas, wenn Darmblutungen erfolgt sind. Schliesslich hat der Patient in Folge der Zunahme der Darmstenose entweder gar keinen spontanen Stuhlgang mehr, sondern muss

einen Tag um den andern Ricinusöl und andere Abführmittel nehmen und entleert dann ganz dünne Massen durch den Stuhl, die meist einige Schafkoth ähnliche verhärtete Kothstückchen enthalten, oder es besteht in selteneren Fällen Durchfall. Zugleich wird mit der Zunahme der Stenose der Meteorismus bedeutender. Der Tod erfolgt durch Marasmus, nachdem sich noch Ascites und Anasarka hinzugesellt hat. Selten dauert die Entwickelung und der Verlauf des Darmkrebses länger wie ein Jahr, häufiger weniger Zeit. Die Kranken haben fast immer das 40. Lebensjahr überschritten.

In einzelnen Fällen ist das Krankheitsbild nicht so deutlich. Es fehlen die Geschwulst und die Darmblutungen und auch die Erscheinungen der Stenose sind nicht so markirt. Die vorhandenen Symptome bestehen hauptsächlich nur in rasch progredirender Abmagerung, dumpfem Druck im Leibe, unregelmässigem Stuhl und zwar ist meist Verstopfung mit Diarrhöen abwechselnd; schliesslich tritt Hydrops und hochgradigste Entkräftung ein. Selbstverständlich bleibt in solchen Fällen die Diagnose dunkel.

Die **Prognose** des Darmkrebses ist immer absolut ungünstig und erfolgt der Tod entweder durch Marasmus oder durch Ileus oder durch Perforation und Peritonitis. Beim Epitelialkrebs des Mastdarms wird durch die Operation bisweilen eine Verlängerung des Lebens erreicht.

Behandlung. Eine Heilung des Darmkrebses ist auf keine Weise möglich und können wir bei der Behandlung nur symptomatische Indicationen erfüllen. Zu diesen gehören die möglichste Erhaltung der Kräfte durch eine nahrhafte, wenig Faeces machende Kost (Bouillon, weiche Eier, Fleischextract, gutes Bier), die Regulirung des Stuhlgangs durch milde Mittel (Ol. Ricini, Inf. Sennae comp., Tr. Rhei aq., etwas Bitterwasser — Klystiere), die Stillung der Schmerzen und Herbeiführung von Schlaf durch Morphium und andere Narcotica, die Unterdrückung starker Darmblutungen durch Eis, innerlich und äusserlich. Bisweilen erleichtert die Schmerzen und den Tenesmus bei Mastdarmkrebs vorsichtiges Bougiren und das Einlegen von Stuhlzäpfchen, die Opium enthalten. Im oben erwähnten Falle traten häufige Palpitationen und Brustbeklemmung auf, die durch Senfpflaster und durch kalte Wasser-Compressen gemässigt wurden.

§. 9. Die Tuberculose und Scrophulose der Darmschleimhaut.

Anatomie. Beide Processe sind so regelmässig auf der Darmschleimhaut mit einander verbunden und in ihren anatomischen Anfängen so congruent, dass sie nothwendiger Weise zusammen besprochen werden müssen. Sowohl die Tuberculose wie Scrophulose des Darms sind stets secundäre Zustände und entwickelt sich die erstere im Gegensatz zur Bauchfelltuberculose immer entweder neben Lungentuberculose oder sie tritt zu schon lange bestehender Lungentuberculose hinzu; die scrophulösen Veränderungen des Darms sind stets Folge allgemeiner und Mesenterialdrüsen-Scrophulose. Bei beiden Processen gehen die Veränderungen

stets von den solitären Follikeln und den Peyer'schen Plaques aus, haben daher ihren Sitz besonders im Ileum in der Nähe der Ileocöcalklappen und im Dickdarm und bestehen ursprünglich in einer zelligen Hyperplasie in den Follikeln und deren Umgebung. Man findet in diesem Stadium in der Schleimhaut einzelne oder in Gruppen zusammenstossende grauliche Knötchen, welche deutlich die Schleimhautoberfläche überragen. Schneidet man ein Knötchen senkrecht durch, so sieht man an Stelle des Follikels eine dicht gedrängte Anhäufung von Rundzellen (Lymphkörperchen), um dieselbe eine ziemlich breite Zone zellig infiltrirten Bindegewebes und die Grenzen des Follikels mehr oder weniger verwischt. „Aber weder die Zellen noch die Art ihrer Ablagerung bieten etwas specifisch-tuberculöses dar" (Rindfleisch). Allmählich erdrücken sich die Zellen im Follikel, es kommt zu Nekrose und Fettmetamorphose der Zellen (Verjauchung) und der vorher graue, gallertige Follikel nimmt eine gelbe Farbe an, die schon von aussen auf der Schleimhaut die Degeneration im Follikel erkennen lässt. Sehr bald beginnt Usur, Auflösung und Ablösung des fettigen Detritus von der Oberfläche aus, dringt in der Mitte des Follikels in die Tiefe und bildet endlich ein hirsekorngrosses, scharf umschriebenes rundes Geschwürchen (follikuläre Ulceration), dessen Basis noch durch eine dünne Zellschicht von der Muscularis getrennt ist. Im weitern Verlauf kommt es zu gleichem Zerfall der Umgebung der Geschwüre und dadurch, sowie durch Ineinanderfliessen mehrerer benachbarter Follikulargeschwüre zu umfänglichen Ulcerationen, welche sich vorwaltend in der Quere des Darms verbreiten und die für Tuberculose charakteristischen Gürtelgeschwüre bilden.

Wenngleich die Entwickelung der Follikulargeschwüre an sich nichts für Tuberculose Charakteristisches darbietet, so fehlen nach Rindfleisch doch keineswegs Anhaltspunkte, welche die Qualität der Follikelgeschwüre als tuberculöse charakterisiren. Es sind dies 1) das constante Vorkommen von miliaren Knötchen in der Adventitia der Gefässe, welche in der Nähe der Geschwüre verlaufen und 2) etwaige echte Tuberkelbildungen auf der Serosa und in der Subserosa der geschwürigen Darmstelle. Die erstere Thatsache erklärt zugleich die Entstehung der Gürtelform der tuberculösen Geschwüre, da die Gefässe in mehr oder weniger querer Richtung die Darmwandungen durchziehen. Endlich finden sich bei Tuberculose des Darms immer Tuberkelbildungen in den Mesenterialdrüsen, die durch die Lymphgefässe mit den tuberculösen Processen in den Darmfollikeln in Verbindung stehen (cf. Klebs, path. Anatomie pag. 258).

Bei der Scrophulose des Darms findet man miliare Knötchen weder in der Subserosa, noch Serosa, noch in der Adventitia, noch in den Mesenterialdrüsen, doch sind die letzteren immer durch vermehrte und vergrösserte Lymphkörperchen infiltrirt und in späteren Stadien käsig zerfallen. Die zellige Infiltration kann sich durch Resorption zertheilen oder in Verkäsung und Verkalkung übergehen, dagegen wird eine Vereiterung wie in den Lymphdrüsen am Halse und den Inguinalgegenden an den Mesenterialdrüsen nicht beobachtet. Da sowohl der tuberculöse wie scrophulöse Process in den Mesenterialdrüsen in Verkäsung endigt,

so lässt sich aus letzterer nicht bestimmen, welcher Process ursprünglich vorhanden war.

Selten zeigen tuberculöse wie scrophulöse Darmgeschwüre Neigung zur Vernarbung, eventuell bilden sich stenosirende Narben. Gewöhnlich vergrössern sich die Geschwüre in die Breite und Tiefe bedeutend, rufen Arrosionen von Blutgefässen und, wenn nicht vorher Thrombose sich entwickelt hatte, Blutungen hervor; bisweilen tritt sogar Perforation der Darmwand ein, jedoch verhindert gewöhnlich ein früherer Tod das Fortschreiten der Ulceration auf diese Höhe. In einzelnen Fällen kommt es durch plastische Exsudationen auf der Serosa vor der Perforation zu Adhäsionen mit einem andern Darmstücke und sah Rindfleisch einen Fall, in welchem 5 tuberculöse Geschwüre das Ileum perforirt hatten, aber nicht in die Bauchhöhle, sondern in andere Abschnitte des Darmrohrs eingedrungen waren und der Darminhalt begab sich durch die Perforationsöffnung aus dem einen Darmstücke unmittelbar in das andere.

Aetiologie. Wie schon oben erwähnt kommt die Darmtuberculose nur bei gleichzeitiger und zwar meist weit vorgeschrittener Lungentuberculose vor; doch in bei Weitem nicht allen Fällen der letzteren entwickelt sich Darmtuberculose. Die Darmscrophulose finden wir häufig bei Kindern, die in Folge häufiger Reizung der Darmschleimhaut durch unzweckmässige Ernährung an chronischen Katarrhen und an den dieselben begleitenden Schwellungen der Darmfollikel leiden. Langdauernde Schwellungen der Darmfollikel haben immer die Gefahr des Uebergangs in fettigen Zerfall und Geschwürsbildung und ist die kindliche Natur besonders zu diesem Uebergange geneigt, während die follikulären Schwellungen bei Erwachsenen lange bestehen können, ohne in Geschwürsbildung überzugehen. Zudem disponirt die schlechte Säftebeschaffenheit der Scrophulösen besonders zu Zerfall.

Symptome. a) Die Darmtuberculose.

Es giebt eine Anzahl Fälle von Lungentuberculose, in welchen, obwohl sich in der Leiche Darmtuberculose findet, bei Lebzeiten keine Erscheinungen von Seiten des Darms vorhanden waren.

Entgegengesetzt giebt es Fälle, in welchen das Lungenleiden keine oder fast keine, sondern nur das Darmleiden Erscheinungen macht. Die Darmerscheinungen an sich bieten jedoch nichts Charakteristisches für Darmtuberculose, sondern bestehen lediglich in Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs und werden auch wesentlich durch denselben bedingt. Sie bestehen in vermehrten und flüssigen Stuhlentleerungen, mehr oder weniger Appetitmangel, mässigem Meteorismus, öfters etwas Bauchgrimmen, namentlich vor den Stuhlentleerungen, Kollern im Unterleibe etc. Verdacht auf Tuberculose erweckend werden diese Darmerscheinungen, wenn sich die flüssigen Stühle fast nur am frühen Morgen (meist zwischen 3—4 Uhr) einstellen und den Kranken aus dem Schlafe wecken (die berüchtigten Sedes nocturnae der Alten), wenn die Stuhlentleerungen, wie nicht selten im spätern Verlaufe der Fall, Blutspur[illegible] Eiterbeimengungen und eine chocoladefarbene Beschaffenheit haben Verauf Ulcerationsprocesse im Darme hinweisen, wenn die Durchfä[illegible]ammennäckig allen angewendeten Mitteln trotzen, der Kranke sich [illegible] ist jedoch zu

abmagert, schwache Fieberbewegungen sich gegen Abend regelmässig einstellen und Lungentuberculose in der Familie des Patienten heimisch ist.

In den Fällen, in welchen sich die eben genannten Darmerscheinungen zu weit vorgeschrittener chronischen Lungentuberculose hinzugesellen, kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass Darmtuberculose vorhanden ist und schon unbestimmte Darmerscheinungen müssen als tuberculöse gedeutet werden. In vielen Fällen der Art findet ein Alterniren der Erscheinungen von Seiten der Lungen und des Darmes statt und zwar so, dass wenn Lungenerscheinungen prävaliren, die Darmerscheinungen mässig sind und umgekehrt. Gewöhnlich athmet der Tuberculöse, wenn die Darmerscheinungen stärker hervortreten, ruhiger, fühlt sich weniger beklommen, hat weniger Hustenreiz und Auswurf.

Endlich sind noch die acuten tuberculösen Erkrankungen zu erwähnen, die unter typhösen Erscheinungen rapide verlaufen. Bei diesen treten die Störungen des Sensoriums in den Vordergrund und die häufigen Stühle und übrigen Darmerscheinungen bieten nichts Charakteristisches, welches die acute Miliartuberculose von Typhus unterscheiden liesse.

Der **Verlauf** der Darmtuberculose ist entweder ein chronischer, nicht selten von Intermissionen unterbrochener und verzögerter oder ein mehr oder weniger beschleunigter. Der Tod erfolgt in den chronischen Fällen durch Erschöpfung, nachdem sich nach hoher Abmagerung meist noch Hydrops hinzugesellt hat, oder unter Erscheinungen von chronischer Peritonitis und Fieberconsum, seltener durch Perforation. Wirkliche dauernde Heilungen von Darmtuberculose sind bis jetzt nicht verbürgt und betreffen die Spuren von Vernarbungen in den Geschwüren oder einzelne vollendete Narben nur einen geringen Theil des ausgebreiteten Leidens.

b) Die Unterleibsscrophulose (Tabes meseraica),

welche also als anatomisches Substrat chronischen Darmkatarrh, Schwellung und käsigen Zerfall der Darmfollikel und der Mesenterialdrüsen, Ulcerationen der Darmschleimhaut hat und an häufigsten Folge unzweckmässiger Ernährung der Kinder und vernachlässigter acuter Katarrhe ist, charakterisirt sich symptomatisch durch fortwährende diarrhoische Entleerungen theils wässriger, theils dünn fäculenter Massen — nur selten tritt eine zeitweise Verstopfung ein — die meist einen penetranten Geruch haben und die Umgebung des Anus und selbst noch die Fersen der Kinder stark röthen und erodiren. In Folge der häufigen dünnen Entleerungen, öfters in Folge begleitenden Fiebers haben die kranken Kinder grossen Durst. Nicht selten besteht Erbrechen. Trotz wahren Heisshungers und des Consumirens grosser Speisemengen werden die Kranken schnell und hochgradig mager, schwindet alles Fett und die Haut hängt lappig an Schenkeln und Armen. Das Gesicht nimmt einen altklugen Ausdruck an und die Runzeln auf der Stirn lassen vergessen, dass man ein junges, zartes Kind vor sich hat. Der Unterleib ist froschartig aufgetrieben, hat einen tympanitischen Schall und bisweilen lassen sich stark vergrösserte Mesenterialdrüsen als runde Knollen durch die Bauchdecken durchfühlen. Doch setze man sich in Betreff des Durch-

fühlens der angeschwollenen Drüsenpackete keinen Täuschungen durch Fäcalansammlungen aus, welch' letztere sich gewöhnlich ebenso anfühlen, und, wenn das Kind verstopften Stuhl hat, häufig vorhanden sind. Fast immer sind die leicht tastbaren Lymphdrüsen am Halse und an den Schenkelbeugen zu knotigen Packeten angeschwollen. Nach A. Vogel sieht man auf der Bauchhaut einzelne kleine Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, welche durch ganz dünne Stränge, gewöhnlich nur dem Gefühle erkennbar, mit einander verbunden und wahrscheinlich mit käsigen Massen angefüllte Lymphgefässe sind. Kurz vor dem Tode sistiren gewöhnlich die Durchfälle, doch behalten die Faeces auch jetzt noch ihren penetranten Geruch bei. Obwohl in den früheren Stadien die Krankheit unzweifelhaft zur Heilung kommen kann, wie die mörtelartigen Reste in den Mesenterialdrüsen bei an anderen Krankheiten gestorbenen wohlgenährten Erwachsenen beweisen, so tritt doch fast immer bei hochgradiger Abmagerung und längerem Bestehen der Krankheit der Tod unter Marasmus ein.

Behandlung. Während die scrophulösen Erkrankungen des Darms vor Allem ein Ordnen der Diät der Säuglinge und kleinen Kinder verlangen und namentlich verbieten, die Säuglinge mit mehligen Substanzen anstatt mit Mutter- oder guter Ammenmilch zu ernähren (cf. chronischen Magen-Darmkatarrh), ist bei der Darmtuberculose wegen des absolut unheilbaren Zustandes kaum etwas mehr zu thun möglich, als die hervorstechendsten Erscheinungen zu mässigen. Bei der letzteren bleiben mässige Diarrhöen am besten sich selbst überlassen, man verordnet bei allzu heftigen Opium, am besten mit Plumb. acet. (℞ Opii 0,02 Plumb. acet. 0,01 Sacch. 0,6 S. 2—3mal täglich ein Pulver). Das Opium passt um so mehr als es ausser seiner adstringirenden Wirkung auch schmerzstillend auf die Koliken wirkt. Gegen die Schlaflosigkeit verordnet man Abends eine etwas grössere Dosis, etwa 0,06—0,09. Da Erhaltung der Kräfte die Hauptaufgabe bei Behandlung der Tuberculose ist, so hat der Praktiker die nahrhaften Stoffe unter besonderer Berücksichtigung des vorhandenen Durchfalls auszuwählen. Am geeignetsten sind entölter Cacao, kräftige, abgefettete Fleischbrühe, weiche Eier, Milch, Wildbraten, als Getränke Rothwein, pure oder dem Trinkwasser zugesetzt.

§. 10. Kolik, Enteralgia nervosa.

Unter Kolik versteht man in Anfällen auftretende Schmerzen in der mittleren und unteren Bauchgegend, die nicht auf anatomischen Veränderungen von Unterleibsorganen, sondern lediglich auf abnormen Erregungszuständen der sensibeln Nerven der Gedärme beruhen. Es sind demnach alle Zustände von der Kolik zu scheiden, in denen zwar gleichfalls paroxysmenartige Schmerzen auftreten, jedoch entzündliche Veränderungen, Krebs etc. zu Grunde liegen. Man hat bis in die neueste Zeit noch die neuralgischen und die durch organische Veränderungen bedingten paroxysmenartigen Schmerzen öfters zusammengeworfen und beide mit dem Namen Kolik bezeichnet. Dies ist jedoch zu

vermeiden, denn man müsste sonst, wie Romberg sehr richtig bemerkt, beim Schmerze durch Verbrennen oder durch ein Nagelgeschwür auch von einer Neuralgia a combustione oder a panaritio sprechen. Derartige in Paroxysmen erscheinende „organische" Schmerzen im Unterleibe darf man höchstens mit „kolikartig" bezeichnen. Zudem ist aus therapeutischen Gründen die Trennung beider Schmerzarten entschieden geboten, der neuralgische Schmerz verlangt eine ganz andere Behandlung wie der organische.

Romberg unterschied eine Neuralgia mesenterica (Hyperästhesie des Plexus mesentericus), wenn der Schmerz sich vom Nabel aus auf den Unterleib verbreitet und eine Neuralgia hypogastrica (Hyperästhesie des Plexus hypogastricus), wenn der Schmerz seinen Sitz in der untern Bauch- und Sacralgegend hat. Allein es dürften sich kaum diese Formen streng von einander abgrenzen lassen, da die Schmerzen sich nicht so circumscript localisiren und Mitempfindungen in den verschiedenen Nervenbahnen gleichzeitig auftreten. Wir fassen deshalb im Nachfolgenden unter der Bezeichnung Kolik die beiden Neuralgien des Sympathicus zusammen.

Die Schmerzen sind bald zusammenschnürend, bald kneipend, drückend und häufig so heftig, dass sich der Kranke wie ein Wurm zusammenkrümmt. Meist werden sie durch energischen Druck gemindert und stemmt der Kranke deshalb seine geballten Fäuste in die schmerzende Bauchpartie hinein, ein Kriterium, welches den neuralgischen Schmerz von dem entzündlichen unterscheidet. Nach einigen Minuten oder einer Viertel- oder halben Stunde lässt plötzlich oder allmählich der Schmerz nach und eine mehr oder weniger schmerzfreie Pause tritt ein. Nach einiger Zeit, in einzelnen Kolikformen schon nach einigen Minuten, kehrt von Neuem der Schmerzanfall in gleicher Weise zurück, bis endlich nach einer häufig grossen Anzahl Anfälle die Schmerzen vollständig schwinden. Der häufigste Sitz des Kolikschmerzes ist die Nabelgegend.

Neben den Schmerzen finden sich gewöhnlich consensuelle und reflectorische Erscheinungen. Herz- und Pulsschlag ist häufig contrahirt, klein, aussetzend, die Athmung unregelmässig, erschwert, das Gesicht kühl, bleich und von Angstschweiss bedeckt, die Gesichtszüge schmerzhaft verzogen, die Bauchdecken gespannt, Harn- und Stuhldrang ist vorhanden und der Schmerz kann nach den verschiedensten Richtungen hin (unter das Sternum, nach den Genitalien, nach den Schenkeln und Armen) ausstrahlen. Je nach der Heftigkeit der Neuralgie sind diese eben angegebenen Erscheinungen mehr oder weniger vorhanden.

Der Anfall schliesst meist unter Entleerung von Gasen nach oben und unten und von wässrigem, klarem Urin (Urina spastica). Als Folge reflectorischer Contractionen der Darmmuscularis will man sogar Intussusceptionen des Darms beobachtet haben; ein Uebergang der Kolik in Darmentzündung ist jedoch bis jetzt nicht erwiesen.

Von dem eben angegebenen Paradigma der Enteralgia nervosa giebt er mehrfache Abweichungen. Besonders bemerkenswerth sind dieselben bei der Colica hysterica, bei welcher nicht selten zugleich eine ungewöhnliche Hyperästhesie der Bauchdecken besteht, so dass

selbst die leisesten Berührungen der letzteren schmerzhaft sind und von einer Minderung des Schmerzes durch energischen Druck nicht die Rede ist. Zudem dehnen sich die Schmerzanfälle so sehr in die Länge, dass sie häufig 12—24—36 Stunden währen. Henoch erzählt in seiner Klinik der Unterleibskrankheiten (III. 4) folgendes charakteristische Beispiel:

„Eine junge Dame von etwa 26 Jahren, seit ihrer vor mehreren Jahren stattgehabten ersten Entbindung an einer chronischen Entzündung und Erosion der Portio vaginalis des Uterus leidend, und sowohl in Folge dieser, wie auch mehrfacher heftiger Gemüthsbewegungen im höchsten Grade hysterisch, wurde Anfangs September 1849 von äusserst heftigen Schmerzen im Unterleibe befallen, die von Stunde zu Stunde an Intensität zunahmen und gegen Abend einen beunruhigenden Grad erreichten. Der Schmerz war anhaltend, steigerte sich von Zeit zu Zeit zu betäubender Heftigkeit, und strahlte von der Nabelgegend nach allen Richtungen des Unterleibes, zumal nach unten gegen das Hypogastrium und die Sacralgegend hin aus. Jeder Druck auf den übrigen weichen und nicht im Geringsten aufgetriebenen Leib war so schmerzhaft, dass die Kranke flehentlich die untersuchende Hand abwehrte, um so mehr, als schon sanfte Berührungen der Bauchhaut in hohem Grade empfindlich waren. Dabei schmerzhafter Harndrang, ungewöhnliche Frequenz des Pulses bei mehr kühler Haut, zumal an den extremen Körpertheilen, grosse Erschöpfung, die sich schon in den Gesichtszügen und in den krampfhaft nach oben gerollten Augäpfeln, deren Sclerotica zwischen den halbgeschlossenen Lidern sichtbar blieb, kund gab. Auf diese Weise dauerte der Anfall 48 Stunden mit grösster Intensität fort, nahm dann allmählich ab und hörte am Schlusse des vierten Tages unter Zurücklassung ungemeiner Entkräftung gänzlich auf."

Aetiologie. Je nach der Ursache hat man verschiedene Arten der Kolik aufgestellt: Colica haemorrhoidalis, arthritica, rheumatica, stercoracea, verminosa, biliosa, flatulenta, metallica etc. Sehr leicht liesse sich diese Reihe noch vermehren, doch halten wir die Aufstellung der einzelnen Arten nach ihrer Aetiologie wenigstens für überflüssig, da dieselben symptomatisch keineswegs von einander wesentlich abweichen, nichts Eigenthümliches besitzen und für die Therapie die Kenntniss der Ursachen überhaupt hinreicht.

Die Ursachen lassen sich in drei Reihen gruppiren: a. Reize, welche die sensibeln Nerven der Darmschleimhaut direct treffen. Hierher gehört der Genuss in Gährung begriffener Getränke und Speisen (junges oder verdorbenes Bier, Most, unreife Pflaumen, schlecht zubereitetes Pflaumenmus und Eingemachtes, verdorbene Würste, alter Käse, bei Säuglingen säuerliche Milch und saurer Mehlbrei [Colica infantum] etc.), der Genuss blähender Hülsenfrüchte und von Kohlarten, die ebenso wie angesammelte Faeces im Darme durch Entwickelung von Gasen und Ausdehnung der Gedärme Kolik erzeugen (Colica flatulenta), ferner Ansammlungen von Würmern (Tänien und Spulwürmern) im Darme, endlich gewisse Arzneistoffe wie Senna, Coloquinthen, Gi. Gutti. b. Reize, welche nicht im Darme, sondern in andern Organen ihren Sitz haben und durch Uebertragung auf die sensibeln Darmnerven, also auf reflectorische Weise wirken. Hierher gehören namentlich Reize, die von dem Uterus (Vaginalgeschwüre) und den Ovarien bei Hysterischen ausgehen und durch die Entwickelung von massenhaften Gasen im Magen und Darm die bekannten Vapeurs (Colica hysterica) zur Folge haben. Die kurz vor den Menses be-

obachteten Koliken (Colica menstrualis) entstehen durch Blutüberfüllung in den Beckengefässen und Ovarien. Auch intensive Durchkühlungen der Haut, Erkältungen der Füsse rufen auf reflectorische Weise häufig Koliken hervor. Die bei Hämorrhoidariern vor den Blutungen auftretenden Koliken (Colica haemorrhoidalis) werden jedenfalls durch Druck der ausgedehnten Venen auf die aus den Intervertebrallöchern heraustretenden Nerven herbeigeführt. Vielleicht gehört hierher auch die vor den Anfällen des Podagra auftretende heftige Kolik, bei welcher die örtlichen Affectionen an den Fussballen den primären Reiz abgeben mögen. c. Toxische, vom Blute aus wirkende Reize. Hierher gehören die Koliken durch Einathmung und Genuss von namentlich kohlensaurem Blei (Colica saturnina), seltener durch Kupferpräparate beim Gebrauch kupferner Kochgeschirre oder Einathmungen von Kupferstaub und Kupferdämpfen (s. über dieselben die Vergiftung mit Blei und Kupfer).

Behandlung. In den meisten Fällen kann zunächst nicht an eine causale Behandlung gedacht werden und tritt eine solche erst nach Beseitigung der Anfälle, in den Intervallen ein, oder man ist genöthigt, die causale mit der symptomatischen Behandlung sofort zu verbinden. Bei der rheumatischen Kolik pflegt durch Schwitzen im Bette, Auflegen von warmen Tüchern oder Kleiensäcken auf den Unterleib und durch schweisstreibenden Thee (Chamillen-, Fliederthee), geringe Dosen Opium (0,01 2stündlich) baldige Besserung einzutreten; gegen die Colica flatulenta eignen sich Abführmittel (Ol. Ricini) event. Klystiere von Chamillenthee, Frictionen des Unterleibs mit warmem Rum, Kümmelöl etc., Einwickelungen des Unterleibs in nasskalte Tücher, die man mehrere Stunden liegen lässt, innerlich die carminativen Theesorten (Pfefferminze, Kümmel, Chamillen) oder die ätherischen Oele (Ol. foeniculi, carvi zu 2—3 Tropfen auf Zucker oder als Oelzucker (1 : 30) mit und ohne Zusatz von Zimmet. Bei stärkerem Meteorismus werden innerlich Verschlucken von Eisstückchen, Campher, Spiritus nitrico-aether., Aether sulphur. und Terpentinöl zu 4—6 Tropfen mehrmals täglich und Auftröpflung von Aether auf den Unterleib, Eiswasserumschläge empfohlen. In chronischen Fällen Nux vomica als Tinctur mit Tr. Valerian. āā halbstündlich 20 Trpf. oder in Pillen. Bei Colica hysterica passen die antispasmodischen Mittel Asa foetida, Baldrianthee, Tr. Castorei, Ammon. carbon. pyroleos. neben drastischen Abführmitteln (Calomel mit Jalape, Crotonöl, ℞ Aloës, P. Rhei āā 2,0 Ol. Croton. gtt. iv fiant pill. No. 30 S. 2—3stündlich 1 Pille bis Durchfall entsteht). Bisweilen thut Opium bessere Dienste. Die empfohlene Entleerung der Gase durch Ausziehen mit einer Klystierspritze hat nur den Werth einer Anekdote für denjenigen, der diesen Versuch einmal gemacht hat. Bei der Bleikolik wirkt Opium als Specificum, indem es die krampfhaften Darmcontractionen und dadurch den hartnäckig verstopften Stuhlgang hebt. Bekannt ist die Behandlung der Bleikolik mit Opium abwechselnd mit drastischen Abführmitteln (Ol. Ricini 60,0 Ol. Crotonis gtt. iv — P. Opii 0,02 Sacch. 0,6 — S. alle 2 Stunden 1 Esslöffel resp. 1 Pulver zu nehmen). Bei der Menstrualkolik sind warme Einspritzungen in die Scheide event. warme Sitzbäder, warme Umschläge auf die Scheide,

Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche, innerlich Morphium: ℞ Morphii mur. 0,06 Aq. laurocer. 6,0 S. halbstündlich 10—12 Tropfen; bei der Hämorrhoidalkolik Abführmittel (℞ P. Rhei, Flor. sulph. aa 0,3 Sacch. 0,6 2stündlich 1 Pulver bis Durchfall entsteht) und Blutegel ad anum, bei Colica stercoracea Kaltwasserklystiere am besten durch den Clysopompe und innerlich Ol. Ricini, Infus. Sennae compos. zu empfehlen. Bei der Colica infantum sind Reibungen des Unterleibs mit Rum und ätherischen Oelen, Säure tilgende Mittel (Kalkwasser, Calomel c. Creta, Klystiere von Chamillen- oder Baldrianthee) zu verordnen.

In allen Fällen wird man nach dem Anfalle nicht unterlassen, durch eine geeignete Behandlung der causalen Zustände die Disposition zu Koliken zu heben. Dies gilt namentlich für die Menstrualkolik, welche nicht selten durch eine zu grosse Enge des Cervicalcanals in Folge katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut etc. oder durch chronisch entzündliche Zustände der Ovarien und des Uterus bedingt ist; in anderen Fällen sind Schiefstellungen und Knickungen der Gebärmutter Ursache der Mentrualkoliken. Bei diesen Umständen wird nur eine Beseitigung dieser Zustände eine dauernde Heilung der Kolik herbeiführen können.

§. 11. Tympanites, Meteorismus.

Eine häufige Krankheitserscheinung bildet die Vermehrung von Gasen in den Gedärmen, die in ihren geringeren Graden mit dem Namen Flatulenz, in ihren höheren Graden mit dem Namen Tympanites, Meteorismus* bezeichnet wird. Weit seltener ist die Gasansammlung in dem Peritonealsacke — Tympanites intestinalis und peritonealis s. abdominalis.

Die neueren physiologischen Untersuchungen namentlich von Planer und Ruge haben gelehrt, dass alle im Dünndarm und Dickdarm vorhandenen Gase entweder mit der Nahrung verschluckte und aus dem Magen in den Dünndarm übergegangene sind oder aus der Zersetzung der genossenen Nahrungsmittel, des Chymus stammen und von der Darmschleimhaut keine Gase secernirt werden. Am stärksten ist die Gasentwickelung im Dünndarm und Dickdarm nach dem Genusse von vegetabilischen Substanzen, nach stärke- und zuckerhaltiger Nahrung, am geringsten bei Fleisch- und Milchnahrung und enthalten die Dünndarmgase in wechselndem Verhältniss Kohlensäure, Wasserstoff und Stickstoff, die Dickdarmgase Kohlensäure, Wasserstoff, Stickstoff, sogen. Gruben- oder Sumpfgas und zuweilen Spuren von Schwefelwasserstoff; namentlich ist die Entwickelung der Kohlensäure im Dickdarme bedeutend stärker wie im Dünndarme. Der Schwefelwasserstoff kommt in den Dickdarmgasen kaum in quantitativ nachweisbaren Mengen vor und entwickelt sich immer nur nach Fleischkost, niemals bei rein vegetabilischer Kost und muss der-

* Genauer bezeichnet der Name Meteorismus die acute, Tympanites die chronische Gasanhäufung, doch wird diese Unterscheidung in praxi nicht festgehalten.

selbe aus dem Schwefel der Eiweisskörper des Fleisches stammen. Der üble Geruch der Dickdarmgase und Faeces rührt weder vom Kohlenwasserstoffe noch vom Schwefelwasserstoffe her, wie man bisher gemeint hat, doch fehlt bis jetzt der Nachweis der eigentlichen Ursache dieses üblen Geruchs. Bei längerem Verweilen der Gase im Dünn- und Dickdarme kommt es zu einer Resorption der Gase und schliesslich zur Ausscheidung durch Lungen und Haut.

Ob im Darme Neugeborner, die noch nicht geathmet haben, sich keine Gase vorfinden (Breslau), muss noch durch weitere Beobachtungen entschieden werden; bei vorgeschrittener Fäulniss finden sich Darmgase.

Aetiologie. Als Ursachen der pathologischen Vermehrung der Gase im Darme, des Meteorismus intestinalis, kennt man folgende:

a. Den Genuss von Stoffen, welche in Gährung begriffen sind oder leicht in Gährung übergehen (fermentativer Meteorismus). Hierher gehören Most, frisches, nicht ausgegohrenes Bier, Lagerbier mit sog. Stich, Kohlsorten, Hülsenfrüchte, Blättersalate, bei Säuglingen säuerliche Milch oder länger aufbewahrter Mehlbrei.

b. Zu schwache Durchsäuerung des aus dem Magen in den Dünndarm tretenden Chymus, namentlich bei alkalischer Beschaffenheit des letzteren (Kühne, „physiol. Chemie pag. 143). Wir sehen aus diesem Grunde bei allen katarrhalischen Zuständen des Magens, namentlich wenn viel Mundschleim verschluckt wurde und die Magensäfte eine alkalische Reaction zeigen, sowie bei allen katarrhalischen Zuständen des Darms, sich grössere Mengen Darmgase entwickeln. Hierher gehört auch der Meteorismus bei acuten Krankheiten.

c. Zu langen Aufenthalt der Ingesta in den Därmen, indem dadurch ihre Zersetzung begünstigt wird. Derselbe kann herbeigeführt sein durch paralytische Zustände des Darms bei Typhus und anderen mit Beeinträchtigung der Darmbewegung verbundenen schweren Erkrankungen, durch Stenosen, durch die Gewohnheit den Darminhalt zurückzuhalten, bei hysterischen Lähmungen des Darms, bei Atonie des Darms etc.

Als Ursachen des Meteorismus peritonealis kennt man die Eröffnung des Peritonealsacks durch perforirende Magen- und Darmgeschwüre, durch Wunden, welche die Bauchdecken und das Peritonaeum parietale durchdringen, durch brandige Geschwüre, Rupturen des Uterus und der Scheide. Noch nicht ganz sicher gestellt ist die im unverletzten Bauchfellsack vorkommen sollende spontane Zersetzung von Exsudaten, obwohl Bamberger und andere zuverlässige Beobachter mit Entschiedenheit solche beobachtet zu haben angeben. Förster (path. Anat. pag. 156) erklärt, dass ihm spontane Gasbildung im Bauchfellsacke mit oder ohne Peritonitis noch nicht zur Beobachtung gekommen sei und hält die wenigen in der Literatur aufgeführten Fälle für zweifelhaft.

Symptome des Meteorismus intestinalis. Der Unterleib ist aufgetrieben, gespannt und zwar entweder in seinem ganzen Umfange oder in einzelnen Theilen, besonders in der Gegend des Dickdarms oder Dünndarms und bildet dann einzelne von aussen erkennbare Wülste. Das erstere ist der Fall bei schweren Allgemeinerkrankungen mit Localisationen im Darme (Typhus, Puerperalfieber), bei Peritonitis, bei Stricturen am untern Theile des Darmrohrs etc.; das letztere nicht selten bei

Hysterischen und scheint dieser partielle Meteorismus durch eine nur auf ein Darmstück sich erstreckende Lähmung bedingt zu sein. Die Percussion ergiebt bei mässiger Spannung der Bauchdecken einen tympanitischen, bei starker Spannung einen leeren Ton, die Palpation eine vermehrte Resistenz und Elasticität. In höheren Graden des Meteorismus ist die Mitwirkung der Bauchdecken an der Athmung aufgehoben, der Kranke athmet nur mit den Brustmuskeln und ist die Athmung daher oberflächlich und erschwert, um so mehr, als die ausgedehnten Gedärme das Zwerchfell nach oben drängen. Je nach der Spannung der Bauchdecken ist der Bauch mehr oder weniger empfindlich. Durch Druck der mit Gas ausgedehnten Gedärme auf die bluthaltigen Organe (Leber, Milz und indirect auf die Lungen und das Herz) entsteht Blutleere der letzteren, Blutüberfüllung in den Venae hepaticae. Cava inf. und super. und Cyanose des Gesichts. Durch Entleerung der Gase nach oben oder unten hebt sich der Meteorismus. Bei schweren Erkrankungen, namentlich bei Peritonitis simplex und puerperalis, bei Typhus deutet ein starker Meteorismus meist auf einen üblen Ausgang der Krankheit hin.

Symptome des Meteorismus peritonealis. Charakteristisch für diesen ist das zuerst von Schuh (Oesterreich. med. Jahrb. 1843. Jan.) angegebene Symptom: der plötzlich auftretende tympanitische Schall an Stelle der Leberdämpfung, welches dadurch entsteht, dass die Leber durch die leichtere Luft theils nach abwärts und hinten gedrängt, theils auf ein möglichst geringes Volumen comprimirt wird. Die neueren Untersuchungen haben gelehrt, dass kein Organ eine so überaus schwammige Beschaffenheit hat und in kürzesten Fristen so häufig seinen Umfang wechselt und so sehr fähig ist, kaum glaubliche Grössendifferenzen zu zeigen wie die Leber. Schon bei starken Gasauftreibungen des Dickdarms rückt die Flexura coli sinistra vollständig bis unter das Zwerchfell und giebt die betreffende Rippengegend des Thorax daselbst tympanitischen Schall, während die Leberdämpfung weit nach rechtshin abschneidet (cf. über die natürliche Lage der Leber Braune, top.-anat. Atlas nach durchschnitt. und gefrorenen Cadavern Lief. XIV). Bei einem Meteorismus peritonealis percutire man daher die ganze vordere Lebergegend, da hier überall die Leberdämpfung verschwunden sein muss und nicht bloss an einzelnen Stellen.

Ein weiteres Symptom des Meteorismus peritonealis ist die schnell eintretende allgemeine Peritonitis, die eine sofortige Folge des Luft- resp. Kotheintritts in den Peritonealsack ist. Fast immer findet zugleich, in Folge der Peritonitis, in den unteren Theilen der Bauchhöhle eine Ansammlung von Exsudatmassen statt, welche eine Dämpfung des Schalles im Hypogastrium zum Symptom hat.

In seltenen Fällen kommt es zur Absackung der ausgetretenen Luft, und ist dann nur eine umschriebene Stelle sehr schmerzhaft und von Gas ausgedehnt.

Sehr häufig wird, namentlich im Typhus, die Perforation und der Luftaustritt in den Bauchraum vom Patienten nicht durch besondere Empfindungen wahrgenommen, sondern erst der Hinzutritt der Peritonitis macht auf das Ereigniss aufmerksam. In anderen Fällen haben die Patienten deutlich das Gefühl, als ob etwas im Leibe gesprungen sei. —

Wohl immer ist der Meteorismus periton. universalis tödtlich, während der circumscripte, der bisweilen bei Perforationen des Wurmfortsatzes beobachtet wird, in Heilung endigen kann.

Behandlung. Welches Verfahren gegen die geringeren Grade von Meteorismus intestinalis, gegen die Flatulenz, einzuschlagen ist, wurde schon im vorigen § angegeben. Gegen die höheren Grade bei Peritonitis etc. wendet man besonders Eiswasserumschläge auf den Unterleib, bei Kothstagnationen Ol. Ricini und andere kräftige Abführmittel, gegen Meteorismus bei Anämischen und Chlorotischen Eisen und China an. Dagegen hüte man sich bei Peritonitis und Typhus vor Abführmitteln, da sie bei ersterer die Entzündung steigern, bei letzterem die Darmgeschwüre reizen und Perforation herbeiführen können. In verzweifelten Fällen von Meteorismus hat man selbst die Entleerung der Gase mit einem feinen Troicar und zwar nicht selten mit Erfolg gewagt (Oppolzer, Schuh, Streubel).

Gegen den Meteorismus peritonealis ist meist Alles vergeblich. Man versuche absolut ruhige Lage, Eisumschläge, Opium in grossen Dosen und mässigen diese Mittel die heftigen Schmerzen nicht, so stehe man nicht an, mit dem Troicar die Luft zu entleeren, natürlich nicht in der Hoffnung auf eine Heilung, sondern allein auf Linderung der grossen Qualen des Kranken.

§. 12. Die chronische Stuhlverstopfung, Obstructio alvi chronica, habituelle Stuhlverstopfung.

Obwohl im Allgemeinen derjenige Stuhlgang als normal betrachtet wird, der täglich einmal zur bestimmten Stunde erfolgt und aus einer den genossenen Nahrungsmitteln entsprechenden Quantität Faeces, die weder zu hart noch zu weich sein dürfen und geformt sein müssen, besteht, so giebt es doch eine grosse Anzahl Abweichungen von dieser Norm, die noch sämmtlich in der Sphäre der Gesundheit liegen. So geht der Eine alle Tage 2—3 Mal zu Stuhle, ein Anderer nur alle 2—3 Tage einmal und beide fühlen sich wohl, während Beschwerden eintreten, wenn durch Umstände dieser Modus sich zufällig einmal ändert. Wenn einige Aerzte Beobachtungen anführen, in denen bei ungestörtem Wohlbefinden fortdauernd nur alle 6—8 Tage Stuhlgang erfolgt sei, während eine Aenderung dieses Verhaltens Unbehagen hervorgerufen, so klingt das in Anbetracht der nothwendigen Folgen jeder längeren Zurückhaltung von Faeces in den Därmen wenig glaubwürdig. Wir halten im Nachfolgenden an der in praxi festgehaltenen Bedeutung des Begriffes Stuhlverstopfung fest, nach welcher sich die Zurückhaltung der Kothmassen dauernd über 1—2 Tage erstreckt und halten dafür, dass dieses Verhalten einen immer mehr oder weniger nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit hat.

Von der Verstopfung ist der Stuhlmangel zu trennen, der durch Nahrungsentziehung oder Nahrungsverweigerung z. B. bei Geisteskranken, oder durch Abschnürung von Darmstücken bei eingeklemmten Brüchen entsteht.

Aetiologie. Die habituelle Stuhlverstopfung kann entstehen 1. durch Nahrungsmittel, wenn dieselben von solcher Beschaffenheit sind, dass sie von den Magen- und Darmsäften nur zum Theil aufgelöst und verdauet werden: grobes und nicht genügend ausgebackenes oder frisches Brod, hartgekochte Hülsenfrüchte, harte Klösse, sehniges Fleisch, schliefige Kartoffeln, sehr trockene Speisen, mit Talg gekochte Speisen etc. Hierher gehört auch die Ansammlung von Kirschkernen, Würmern, fremden Körpern im Darm, auf welche der Verdauungssaft ohne Wirkung bleibt; bei Säuglingen und kleinen Kindern der allzu ausschliessliche Genuss von Semmeln. Von den Getränken bringen Aufgüsse von grünem und schwarzem Thee und Rothwein häufig Verstopfung hervor. 2. Durch abnorme Beschaffenheit der Verdauungssäfte. Wir wissen, dass nur bei genügender Menge Magensäure die Ingesta auf die Stufe der Verdauung gebracht werden können, dass ihr Chymus einer vollkommenen Auflösung im Dünndarme fähig wird; geht dagegen der Chymus mit alkalischer Reaction in den Dünndarm über, so entwickeln sich Gase (s. Meteorismus) und nach Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile des Chymus Verstopfung. Wir sehen daher bei den meisten fieberhaften Krankheiten, weil kein genügender Magen- und Darmsaft abgesondert wird, Verstopfung eintreten, die oftmals mit der Fieberhitze gleiche Höhen hält. Schon anhaltende Stasen des Blutes in den Magen- und Darmvenen können diese Beeinträchtigung der Verdauung zur Folge haben, wie wir das nicht selten bei Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten sehen, bei welchen der Rückfluss des Blutes zum Herzen erschwert ist. Ferner wissen wir, dass der verhinderte oder erschwerte Zutritt der Galle zum Chymus bei Icterus Stuhlverstopfung hervorruft, sowie bei Leberkrankheiten, in denen keine genügende Menge Galle gebildet wird und in den Darm ergossen werden kann, gleichfalls die Stuhlentleerung zu stocken pflegt. Endlich ist es eine bekannte Thatsache, dass bei Schweissen, ferner bei starker Milchabsonderung bei Stillenden, weniger bei vermehrter Harnentleerung, Stuhlverstopfung zu bestehen pflegt, wahrscheinlich weil die auf diesen Wegen stattfindende Entleerung zu grosser Wassermengen aus dem Körper eine zu sparsame Secretion der Verdauungssäfte herbeiführt. 3. Durch paretische und paralytische Zustände der Darmmusculatur. Dieselben können bedingt sein durch chronisch katarrhalische Zustände, Peritonitis chron., durch zu lange Anwendung drastischer Purgirmittel, durch langwierige und endlich gestopfte Diarrhöe, durch Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, durch Geisteskrankheiten, ferner durch Opium und andere Narcotica. Hierher gehört die sog. Atonie oder der Torpor des Darms, ein Zustand, in welchem beim Mangel jeder weiteren anatomischen Störung der Darm nicht die zur Fortschaffung seines Inhalts nöthigen Contractionen macht, sondern in einem lähmungsartigen Zustande verharrt; ferner die auf Schwäche der Darmmuskeln beruhende Verstopfung bei zu frühzeitig gebornen, lebensschwachen Kindern; endlich die Verstopfung nach schweren erschöpfenden Krankheiten (Typhus, bei Chlorose, bei altersschwachen Personen. 4. Durch krampfhafte Contractionen des Darms bei Bleivergiftung und Hysterie (Obstipatio spastica). 5. Durch Mangel derjenigen Bedingungen, die mechanisch die Weiter-

bewegung des Darminhalts befördern: sitzende Lebensweise mit vorgebogenem Oberkörper, wodurch die Kothmassen gezwungen werden, an einzelnen Stellen des Darms länger zu verweilen, zu langes Schläfen, anhaltende horizontale Körperlage, zu schlaffe Bauchdecken, wie sie häufig bei Frauen, die viel Entbindungen überstanden haben, beobachtet werden. 6. Durch Druck von Geschwülsten, schwangerem oder retrovertirtem Uterus auf den Darm.

Folgen der Stuhlverstopfung. Durch längeren Aufenthalt der Kothmassen im Darme kommt es zunächst zur Zersetzung derselben und zur Bildung von Gasen, die den Unterleib auftreiben, das Gefühl von Völle und Druck erregen und durch Heraufdrängen des Zwerchfells die Athmung und Circulation stören. Als Folge der Circulationsstörung sehen wir daher bei Verstopften nicht selten Palpitationen des Herzens, Schwindel, unruhigen Schlaf entstehen und dauert die Verstopfung länger, so entwickelt sich eine hypochondrische Gemüthsstimmung, Unlust zu geistiger und körperlicher Arbeit, Mattigkeit, Launenhaftigkeit. Oertlich können sich Hämorrhoidalknoten, durch Druck der Kothmassen auf den Plex. ischiad. Ischias, durch mechanischen Reiz der Schleimhaut Ulcerationen der Schleimhaut, durch Verstopfung des Darmrohrs selbst Ileus entwickeln.

Die bei acuten Krankheiten vorkommende Verstopfung hat fast immer eine Verschlimmerung der Erscheinungen dieser Krankheiten zur Folge: Steigerung des Fiebers, übles Gesammtbefinden, Zunahme der örtlichen Veränderungen.

Bei allen länger dauernden Obstipationen ist durch Finger und Sonde der Mastdarm auf eine Strictur zu untersuchen. Um sich jedoch dabei keinen Irrthümern auszusetzen, denke man an die Worte Henoch's: „Man muss bei dieser Untersuchung wohl bedenken, dass schon im normalen Zustande der Mastdarm an der Uebergangsstelle in das S romanum, etwa der linken Symphysis sacro-iliaca gegenüber etwas enger ist als weiter unten. Da überhaupt das Rectum, zumal dessen obere Portion, etwas nach links gerichtet ist, so thut man wohl, bei der Untersuchung den Finger mehr nach links zu dirigiren. Dicht über dem Sphincter findet man nach hinten zu oft eine Falte der Schleimhaut, die nicht als krankhaft betrachtet werden darf.“ Auch Syme macht darauf aufmerksam, dass bei schlaffen Darmwänden sich leicht eine Schleimhautfalte vor das Bougie legt und das weitere Vordringen der Sonde hindert, ebenso dass die Sonde leicht durch das Promontorium aufgehalten wird und durch beide Umstände leicht die falsche Diagnose einer Strictur gestellt werden kann.

Behandlung. Kein Zustand giebt so häufig Veranlassung zu schablonenmässiger Behandlung wie die Stuhlverstopfung. Wie vielen Aerzten genügt die einfache Angabe des Kranken, er sei verstopft, zur Feder zu greifen und das von den Einzelnen beliebte Purgans zu verschreiben. Was Wunder, wenn dem Charlatanismus dadurch Thür und Thor geöffnet wird; des Charlatans und solcher Aerzte Verfahren unterscheidet sich ja auch in keiner Weise Will man einen dauernden Erfolg erreichen, so ist der einzige Weg der, sorgfältig den Ursachen nachzuforschen und denen entsprechend die Mittel auszuwählen.

Die beiden zu erfüllenden Indicationen sind: 1) eine momentane Kothanhäufung zu beseitigen und 2) den Einzelfall nach seiner Ursache und Eigenthümlichkeit zu behandeln.

Die erstere Indication erfordert Abführmittel, vorausgesetzt dass keine entzündlichen Erscheinungen dieselben verbieten: Ol. Ricini 2stündl. 1 Esslfl. bis mehrmaliger Stuhlgang erfolgt ist oder ℞ Infus. Rad. Rhei (7,0) 120,0 Natr. tartar. 15,0 Syr. Sennae 20,0 stündl. 1 Esslfl. oder Infus. Sennae compos. oder bei hartnäckiger Verstopfung ℞ Infus. fol. Sennae (15,0) 120,0 Magn. sulph. 30,0 Syr. liquir. 15,0 2stündl. 1 Esslfl. oder Ol. Ricini 60,0 mit Ol. Crotonis gtt. iii 2stündl. 1 Esslfl. Gegen die bei diesen Abführmitteln entstehenden Leibschmerzen kann man etwas Chamillenthee trinken lassen. Auch Klystiere von warmem Seifenwasser mit Salz oder Ricinusöl oder Klystiere von kaltem Wasser, womöglich mit dem Clysopompe, helfen zur Entleerung der Kothmassen recht gut mit.

Die zweite Indication tritt ein, nachdem der Darm, wenn er stark mit Koth angefüllt war, von seinem Inhalt möglichst befreiet ist. War die Stuhlverstopfung durch eine unzweckmässige Kost zugezogen, so sind selbstverständlich die schädlichen Nahrungsmittel zu verbieten, eine bessere Diät einzuführen und meist genügt es zur mässigen Anregung der Darmbewegung, wenn die Kranken neben ihren Nahrungsmitteln Compote von Apfelmus, geschmorten Pflaumen, Weintrauben je nach der Jahreszeit geniessen. Reichen diese Mittel jedoch nicht hin, so lässt man Morgens ein Glas frisches Wasser mit oder ohne Zusatz von etwas Glauber- oder Bittersalz nüchtern trinken. Wolff empfahl bei solchen Kranken 2,0—5,0 fol. Sennae Abends mit kaltem Wasser zu übergiessen, die Nacht über extrahiren und mit diesem Wasser den Morgenkaffee kochen zu lassen. Bei Säuglingen, die mit Kuhmilch ernährt werden und dadurch an Obstruction leiden, so wie bei älteren Kindern, die eine zu trockne, fettarme Kost geniessen, wird dadurch meist regelmässiger Stuhl erreicht, dass 2—3mal täglich ein Theelöffel Provinceröl gegeben wird.

Bei der durch Magen- und Darmkatarrhe oder bei fieberhaften Krankheiten hervorgerufenen Verstopfung werden neben den durch die causale Erkrankung bedingten Arzneimitteln meist hin und wieder milde Laxanzen (Infus. Sennae comp.) erforderlich, dann nämlich, wenn länger wie 1—2 Tage der Stuhlgang ganz ausbleibt. Bei gehindertem Gallenzutritt zum Chymus bildet die frische oder eingedickte Ochsengalle ein vortreffliches Mittel: ℞ Fell. tauri inspiss., Sapon. medic. aa 5,0 Rad. Rhei pulv. 5,0 Extr. Tarax. q. s. ut f. pill. pond. 0,12 S. früh und Abends 5—10 Pillen zu nehmen (Hufeland). Bei zu starker Milchabsonderung haben die Stillenden alle erregenden Getränke: Kaffee, Thee, Lagerbier zu meiden und mehr durch passende blande Speisen die Milchproduction zu befördern; sehr zweckmässig sind hier die nicht verstopfenden Eisenpräparate, Chinin mit Ferr. carbon. oder der Eisensalmiak in Pillen: ℞ Ammonii muriat. ferrugin. 2,0 P. Alth., Extr. liquir. aa q. s. ut f. pilulae No. 60 S. 3mal tägl. 2 Pillen; auch die Blaud'schen Pillen halten den Stuhlgang nicht an.

Bei paralytischen Zuständen in Folge von Peritonitis chronica kommt es auf Anregung der Resorption des Exsudates durch

allgemeine warme Bäder und Beseitigung der Reizzustände des Peritoneum durch Bepinselung der Bauchhaut mit Jodtinctur oder durch Blasenpflaster, warme Breiumschläge, nasskalte Einwickelungen des Unterleibs, die man stundenlang liegen lässt, etc. an, während zugleich durch öfter dargereichte kleine Mengen flüssiger aber nahrhafter Kost für Erhaltung der Kräfte gesorgt wird; von Zeit zu Zeit sucht man durch kleine Dosen Ricinusöl und durch Klystiere die angesammelten Darmcontenta zu entleeren. Am häufigsten ist die Obstructio alvi ex atonia. Bei dieser empfehle man eine mehr anregende Kost (etwas Wein, Braten, gewürzte Speisen), fleissige Spaziergänge, namentlich am frühen Morgen, Abreibungen des Unterleibes und des Kreuzes mit kaltem Wasser, Turnen und schwedische Heilgymnastik, Reiten, die fortgesetzte Uebung, zur bestimmten Stunde des Tages durch kräftige Anwendung der Bauchpresse sich Stuhlgang zu verschaffen, während an den übrigen Zeiten diese Versuche und Uebungen unterlassen werden müssen. Als Arzneimittel gelten besonders Nux vomica, die man meist mit Rheum, Aloë, Coloquinthen und anderen Abführmitteln verbindet: ℞ Extr. Nucis vomic. spir. 0,5 Extr. Colocynth. 0,5 Aloës, P. Rhei āā 2,0 f. pill. No. 30 S. Abends und Morgens 1—2 Pillen und, wenn hartnäckige Verstopfung mit Tympanites gepaart ist, Ol. Ricini mit Terpentinöl. Ferner Atropin (Martin) und Belladonna (Bretonneau, Trousseau); Fleming giebt ℞ Atropini 0,06 Aq. dest., Spir. vini rectif. āā 30,0 Acid. muriat. gtt. vi DS. je 10—50 Tropfen mit ℞ Magnes. sulph. 5,0 Acid. sulph. dil. gtt. x Aq. dest. 30,0 Aq. flor. aurant. 5,0. Trousseau ℞ Extr. Bellad., P. Hb. Bellad. āā 0,06 f. pilula. S. Nüchtern 1—2 Pillen zu nehmen. Endlich soll die Inductionselektricität durch Erregung von Contractionen der Bauchmuskeln und der Muskeln des Mastdarms die chronische Verstopfung zu heben vermögen (Duchenne), namentlich soll sie bei sehr schlaffen Bauchdecken häufig entbundener Frauen und bei Erschlaffung des Mastdarms wirksam sein. Nach Cumming wird die eine Elektrode auf die Kreuzwirbel, die andere auf die Bauchdecken, dem Colon entsprechend, aufgesetzt und soll die Sitzung 2—3 Minuten währen. Duchenne bewegt eine Metallolive an einem mit Kautschuk isolirten Stiele im Rectum, während der andere Pol in der Gegend des Afters hin und her geführt wird; der äusserst empfindliche Mastdarmrand dürfe nicht gereizt werden.

Nicht selten wird unleugbar die atonische Obstipation auch durch längeren und regelmässigen Gebrauch von drastischen Abführmitteln geheilt und verdienen folgende Formeln Empfehlung:

℞ Aloës 1,2
P. Rhei
Sapon. medic. āā 5,0
Extr. Tarax. q. s. ut f.
pill. No. 60 Morgens und Abends 5—8 Stück zu nehmen.

℞ Aloës 2,0
Ol. Crotonis gtt. iii
Extr. Rhei
P. Rhei āā 2,0
F. pilulae No. 45 S. Abends und Morgens 1—2 Pillen zu nehmen.

℞ Extr. Rhamni frangulae
P. Rhei
Sapon. Jalap. āā 2,0
F. pilulae No. 45 S. Abends und Morgens 4—6 Pillen zu nehmen.

℞ Extr. Rhamni frang.
P. Sem. Carvi āā 2,0
Ol. Crotonis gtt. iii
F. pilulae No. 30 S. 3mal täglich 1 Pille.

Bei Armen lässt man einen Esslöffel Faulbaumrinde mit 1 Tasse Wasser $^1/_4$ Stunde lang kochen und den Absud nüchtern geniessen. Bei der auf Muskelschwäche des Darms neben allgemeiner Muskelschwäche beruhenden Stuhlverstopfung sind neben den die Kräftigung des ganzen Körpers befördendern Mitteln (See- und Flussbädern, Calmusbädern, Turnen, Schwimmen — kräftiger Kost, Landaufenthalt, Bergluft und Bergesteigen etc.) meist leichte Anregungsmittel des Darms genügend: Bier, Pillen aus Extr. Rhei compos., P. liquir. compos. — Bei den Körperbewegungen beachte man, dass das Reisen an sich, im Wagen, auf der Eisenbahn und anstrengende Fussmärsche in der Regel Verstopfung machen; die Fusstouren dürfen nicht bis zur Ermüdung gemacht werden. Am besten wirken Gänge am frühen Morgen bei nüchternem Magen; gewöhnlich stellt sich dann bei der Rückkehr nach dem Kaffee Leibesöffnung ein. Fruchtet die Körperbewegung allein nicht, so lasse man nüchtern 1—2 Gläser frischen Wassers vor dem Spaziergange geniessen.

Bei Hinderung der Fortbewegung des Darminhalts durch Geschwülste etc. bleibt meist nichts anderes übrig, als durch öfter wiederholte Abführmittel Stuhlgang zu verschaffen.

§. 13. Diarrhöe, Durchfall.

Mit dem Namen Diarrhöe bezeichnet man die grössere Frequenz und Dünnflüssigkeit der Stuhlentleerungen. Die grössere Frequenz allein genügt nicht für den Begriff. Nicht wenige Menschen haben 3—4 Mal täglich Stuhlgang, die Einen, weil sie gewohnheitsmässig häufig die Bauchpresse in Wirksamkeit setzen, schon geringe Mengen Faeces zur Entleerung bringen und die Natur sich schliesslich an diesen modus evacuandi gewöhnt, die Anderen, weil sie zu grosse Speisemengen geniessen und der Darm nicht Raum und Kraft genug hat, die zu copiösen Fäcalmassen genügend lange festzuhalten. So wird der Arzt nicht selten von Personen um Rath gefragt, die jeden Morgen um 4 Uhr vom Stuhlgange geweckt werden und zu dieser Zeit mehrmalige Entleerungen haben, während den Tag über kein Stuhlgang weiter erfolgt. Andere entleeren regelmässig bald nach der Mittagsmahlzeit einige Male und in der übrigen Zeit nicht wieder. Dieser Zustand darf nicht für Diarrhöe gehalten werden und es wäre ein grosser Fehler, gegen denselben mit Adstringentien vorzugehen.

Die grössere Anzahl der Diarrhöen beruht auf Structurveränderungen des Darmes, namentlich häufig liegt Darmkatarrh zu Grunde und muss der Arzt bei jeder Diarrhöe zunächst an einen solchen denken. Demnächst sind es die typhösen, tuberculösen, dysenterischen und folliculären Geschwüre, die theils durch den begleitenden Katarrh, theils durch die Absonderung der Geschwürsfläche zu Diarrhöen führen. In der Cholera finden wir neben dem Katarrhe der Schleimhaut eine specifische massenhafte Transsudation in das Darmrohr, deren Vorgang uns noch unklar ist, durch welche aber die Blut- und Gewebsmasse so sehr an Serum verliert, dass das Blut dickflüssig und nicht mehr strömungsfähig wird, während die Weichtheile des Körpers schnell an Umfang ver-

lieren. — Bei acuten Strömungshemmungen in der Pfortader kommt es zunächst auf physikalische Weise zum Austritt von Serum durch die Gefässwände und erst später zu katarrhalischen Veränderungen der Schleimhaut; ebenso spielt bei Herz- und Lungenkrankheiten die einfache Transsudation aus den Gefässen in das Darmrohr eine Hauptrolle. Die durch Stauungen bedingten Diarrhöen bilden den Uebergang zu denjenigen Diarrhöen, bei denen alle Structurveränderungen fehlen. Bekanntlich behauptete Broussais, dass jede Diarrhöe auf Entzündung der Darmschleimhaut beruhe. Dem ist jedoch nicht so, obwohl in manchen Fällen, in denen man in der Leiche nichts findet, im Leben wenigstens Hyperämie bestanden haben mag. Die Diarrhöen, bei welchen man keine Structurveränderungen im Darme zu finden pflegt, beobachtet man besonders unter folgenden Verhältnissen.

1) Es giebt Personen, die nach der geringsten Erkältung oder nach den kleinsten Diätfehlern, beim Genusse von Früchten, bestimmten Speisen, Getränken sofort zu laxiren anfangen, während sie gegen Husten und Schnupfen völlig abgehärtet erscheinen. Diese Disposition zu Diarrhöe findet man auch häufig bei Kindern, die früher einmal einen Darmkatarrh überstanden haben und bei Säuglingen, von denen die Mehrzahl „mit Diarrhöe zahnt". Bei ersteren Kindern muss eine höchst vorsichtige Diät eingehalten werden, da diese Diarrhöe leicht in wirklichen Katarrh übergeht. Die mit Diarrhöe zahnenden Kinder pflegen bei jedesmaligem Zahndurchbruch Diarrhöe zu bekommen und auffallend ist es, wie wenig diese Diarrhöe die Kinder zu schwächen pflegt. Bei katarrhalischem Durchfall ist schon nach wenig Tagen ein bemerkbarer Einfluss auf die Ernährung sichtbar, während ein mässiger wochenlanger Zahndurchfall nicht stört und erst bei aussergewöhnlich starker Frequenz der Stühle schädlich wirkt. Es ist daher vollkommen gerechtfertigt, bei mässigem Zahndurchfall, dem man übrigens noch eine den Zahnreiz mässigende, ableitende Wirkung zuschreibt, nichts Stopfendes anzuwenden (s. den Abschnitt über Zahnen).

2) Es ist unleugbar, dass lediglich durch einen nervösen Act, auf reflectorische Weise Durchfälle entstehen können, bei denen jede Structurveränderung des Darmes fehlt. Wir sehen dies bei heftigem Schreck, Furcht und anderen heftigen Emotionen des Gemüths. So erzählt Canstatt von einem Arzte, der vor jeder grossen Operation, die er zu machen hatte, von wässrigem Durchfall befallen wurde und Henoch von einer 30jährigen hysterischen und sehr reizbaren Frau, die bei jeder Gemüthsbewegung, Aerger, Freude, selbst beim plötzlichen Zuschlagen einer Thür sofort Kollern im Leibe und diarrhoische Entleerungen bekam. Bekannt ist ferner, dass in Zeiten herrschender Cholera viele Leute aus Angst Kollern im Leibe und Durchfall bekommen, die keineswegs auf Infection beruhen und es erklärlich machen, warum nach Beruhigung des Gemüths unbedeutende Mittel einen solchen angeblichen Choleraanfall selbst auf der Höhe der Epidemie leicht beseitigen. Sehr richtig sagt Watson: „Ein plötzlicher Schreck wirkt auf die Därme mancher Personen sicherer und schneller, als z. B. ein Infus. Sennae compos." Namentlich wirkt bei Kindern ein Schreck nicht selten sofort auf den Darm. Eine Behandlung einer solchen „nervösen" Diarrhöe,

ist kaum nöthig, da nach Beruhigung des Gemüths wohl immer Heilung schnell eintritt.

3) Ferner entsteht bei sehr reichlichem Kochsalzgenuss, beim Sooletrinken Diarrhöe, indem der Koth salzhaltig wird und Wasser den Darmgefässen entzieht. Ebenso bewirken Zuckerzusätze zum Fleisch leicht Durchfälle.

Schlüsse aus der Beschaffenheit der diarrhoischen Stühle.

1. Die Stühle haben noch eine fäculente Beschaffenheit, d. h. sie enthalten eine Quantität von den Verdauungssäften nicht auflösbarer oder nicht aufgelöster Substanzen (verholzte Pflanzenzellen, die Cellulose vieler Pflanzenzellen, elastisches Gewebe, von zersetzter Galle gelbbraun gefärbte Muskelfasern, Fettzellen, Fettsäuren, Stärkemehlkörner, nicht selten phosphorsaure Ammoniakmagnesia etc.) neben einem Wassergehalt, der 75 pCt. übersteigt; ihre Farbe ist gelbbraun, ihr Geruch den Faeces gesunder Menschen mehr oder weniger ähnlich, ihre Consistenz dünn breiig; bisweilen sind ihnen harte knollige Massen beigemengt. Sie lassen darauf schliessen, dass noch ein Theil des Darmrohrs normal functionirt und sind daher ein wichtiges Zeichen bei Darmkatarrhen, Cholera. Ihr Eintritt nach wässrigen Diarrhöen bei Cholera asiatica, Dysenterie, Typhus deutet fast immer den Uebergang zum Bessern an, bei Incarcerationen und Verschluss des Darms auf wieder eingetretene Permeabilität. — Die von Hypochondristen öfters den Aerzten zur Untersuchung vorgelegten und für gefährliche brandige Abstossungen der Gedärme etc. gehaltenen Sehnenstücke, Kartoffelschalen, steinigen Obsttheile etc. lassen sich in ihrer Natur leicht unter dem Mikroskop erkennen und von röhrenartigen pseudomembranösen Fetzen einer an Croup erkrankten Darmschleimhaut unterscheiden. — Mit dem Namen Lienterie bezeichnete man früher die Entleerung unverdaueter Speisen unmittelbar nach der Mahlzeit. Nach Bamberger soll sich die Lienterie anhaltend und in höheren Graden bisweilen bei ausgedehntem Verluste der Darmzotten und pathologischen Veränderungen der Gekrösdrüsen (insbesondere nach Typhus und Dysenterie), sowie bei abnormen Communicationen zwischen Magen und Duodenum einerseits und dem Dickdarme andererseits finden, während sie vorübergehend häufig bei den katarrhalischen Zuständen des Darms vorkommt.

2. Sehr wässrige Stühle kommen theils zu Stande durch heftigere Contractionen der Darmmusculatur, so dass keine Zeit zur Resorption genossener Flüssigkeit vorhanden ist (bei heftigen psychischen Eindrücken und nach Einwirkung drastischer Abführmittel), theils, wie namentlich bei der Cholera, durch wässrige Transsudation aus den Darmwänden. Nach früheren Ansichten sollten die Pancreaserkrankungen besonders mit wässrigen Durchfällen einhergehen, was jedoch nicht erwiesen ist, obwohl häufig Pancreassaft in dünnflüssigen Stühlen nach Zusatz von Chlorwasser sich durch charakteristische Rosafärbung zu erkennen giebt. Den wässrigen Entleerungen sind oft Schleimmassen beigemengt, z. B. bei Kindern; im Cholerastuhl sind die Pilzmassen, bei Trichinose die Trichinen in Schleim eingehüllt; ferner epiteliale Elemente, doch ist es nach

neueren Untersuchungen (Bruberger) sehr fraglich, ob in der Cholera eine so massenhafte Desquamation des Darmepitels während des Lebens stattfindet, wie man angenommen hat, wahrscheinlich ist die in Choleraleichen aufgefundene starke Abstossung der Cylinderepitelien eine postmortale und durch Mucinmetamorphose herbeigeführte (Klebs). Endlich enthalten die wässrigen Stühle anorganische Salze, besonders Kochsalz (bei Cholera), Harnstoff und kohlensaures Ammoniak (bei Urämie), Alloxan-Harnsäure ist dagegen noch nicht im Darminhalte gefunden (Klebs).

3. Eitrige und schleimig-eitrige Stühle kommen vor bei Ulcerationen des Darms, bei Follikularverschwärungen, dysenterischen und tuberculösen Geschwüren. Bekannt sind die glasigen, gekochtem Sago ähnlichen Conglomerate von Schleim als charakteristisches Kennzeichen von Follicularkatarrh des Dickdarms; bei der Ruhr werden zähe gallertige Massen mit Blut in kleinen Mengen unter hochgradigem Tenesmus entleert. Die Chylorrhöe (Fluxus chylosus, coeliacus, Diarrhoea alba, Milchruhr) der Aelteren besteht nicht in der Entleerung von wirklichem Chylus, sondern von farblosem Schleim, der von der Darmwand abgesondert wird. Bei Durchbruch von Abscessen in das Darmrohr enthalten die Stühle meist eine grosse Menge Eiter.

4. Die Stühle enthalten Blut. Dasselbe kann aus dem Magen und aus dem Darme stammen; bei Magenblutungen und den höher im Darme gelegenen Blutungen sind die Faeces theerartig, schwarz, bei aus dem Rectum stammenden Blutungen ist das Blut nicht vollkommen mit den Fäcalmassen vermischt, sondern wird als reines, unvermischtes Blut entleert. Bei Blutungen aus typhösen und tuberculösen Geschwüren des Ileum sind die Entleerungen rothbraun, bisweilen, bei starken Blutungen, blutroth. Immer lässt sich durch das Mikroskop die Diagnose leicht stellen.

5. Gallige flüssige Entleerungen haben ihre gelbe Farbe meist von unzersetzter Galle und zeigen dieselben bei Zusatz von Salpetersäure den bekannten Farbenwechsel. Ob aber die in den Entleerungen vorhandene unzersetzte Galle ein Beweis für eine stärkere Absonderung der Galle ist oder Folge davon, dass bei raschen Darmbewegungen die Galle nicht genügende Zeit zur Zersetzung hat, ist noch nicht entschieden und berechtigt nicht zur Annahme eines Status biliosus. Am häufigsten sind gallige Durchfälle in heissen Klimaten, bei starker Sommerhitze. Beim Gebrauch von Eisenwässern und Eisenpräparaten sehen die Stühle gewöhnlich grünlich oder schwarz aus in Folge der Bildung von Schwefeleisen. Bei den Calomelstühlen verwandelt das Calomel den braunen Gallenfarbstoff in grünen durch Umwandlung in Schwefelquecksilber (A. Vogel); eine Vermehrung der Gallenabsonderung durch das Calomel anzunehmen ist bei der abführenden Wirkung dieses Mittels nicht gestattet (Kühne).

6. Eiweisshaltige Stühle beobachtet man im Typhus; auch in der Cholera kommt Eiweiss, und zwar neben gelöstem viel ungelöstes vor. Am meisten sind aber die Ruhrstühle eiweisshaltig, die mit Schleim vermengt charakteristisch für Ruhr sind.

7. Endlich beobachtet man Abgang von Fett durch die Stühle

(Diarrhoea adiposa) und zwar in flüssigen, halbflüssigen, butterähnlichen, öligen Massen, welche auf der Oberfläche der übrigen Faeces schwimmen, oder als feste, erbsen- bis nussgrosse Kugeln, die aus Elaïn und Stearin bestehen. Haben die Patienten ölige Substanzen (Ricinusöl etc.) genossen, so ist der Ursprung des Fettes klar, es ist unverdauet wieder abgegangen. Namentlich aber hat man den Fettabgang mit Krankheiten der Bauchspeicheldrüse in Verbindung gebracht, ja als charakteristisch für dieselben erklärt (Moyse) und bei einem Carcinom der Bauchspeicheldrüse, welches der verstorbene Mann hierselbst beobachtet hatte, entleerte der Patient in der That bedeutende Mengen Fett. Es ist jedoch dieses Vorkommen bei Pancreaskrankheiten nicht constant. Andererseits beobachteten Bright, Elliotson die Diarrhoea adiposa bei Diabetes mellitus. Andere brachten den Fettabgang mit Duodenalkrankheiten in Verbindung; so beobachtete Reeves Fett in den Stühlen bei ausgedehnter chronischer Verschwärung des Duodenums. Frerichs, Bidder und Schmidt, Herbst etc. erwiesen dagegen, dass nach Unterbindung der Pancreasgänge, nach Ausrottung der Drüse oder Ableitung des Saftes durch eine Fistel die Aufsaugung des Fettes dennoch ihren ungestörten Fortgang nimmt und ist daher die Frage nach der Entstehung dieses Phänomens noch völlig ungelöst.

Die **Behandlung** richtet sich selbstverständlich stets nach den ursächlichen Erkrankungen, deren Symptom die Diarrhöe ist, und sind diese daher nachzusehen.

§. 14. Thierische Parasiten im Darme, Entozoen — Helminthiasis.

Im Darme des Menschen kommt eine grosse Anzahl, gegen 24 Arten von Würmern vor. Von den Infusorien ist Cercomonas intest. (Lambl) von Dujardin im Typhus und Cholerastuhl, das Balantidium coli von Malmstén und Stieda im Dickdarm gefunden (s. Klebs, path. An. pag. 296 und Uhle und Wagner, allg. Path. 4. Aufl. pag. 182). In einem Fall von Balantidium erfolgte nach hartnäckigen Durchfällen mit Tenesmus und nach starker Abmagerung der Tod und in der Leiche fand man ausgedehnte brandige Ulcerationen neben diphtheritischen Auflagerungen im Dickdarm. Weit wichtiger als diese sehr selten vorkommenden Infusorien sind die zu den Klassen der Band- und Rundwürmer gehörigen Entozoen, da die meisten von ihnen sehr häufig im Darme des Menschen gefunden werden und eine Reihe Gesundheitsstörungen zur Folge zu haben pflegen.

2. Zu den Bandwürmern (Cestoden) gehören die Taenia solium, Taenia mediocanellata und der Bothriocephalus latus. Als gemeinsame Charaktere haben sie eine vielgegliederte platte Form, sind ohne Mund und Darm und mit Haftorganen am Vorderende versehen. Ihr Vorderende ist fadenförmig verdünnt und hat eine stecknadelkopfgrosse Anschwellung (Kopf, Scolex), an welcher sich die Haftorgane befinden. Unmittelbar hinter dem Kopfe ist etwa $1/2$ Zoll lang keine Gliederung bemerkbar, von da an aber reiht sich Glied an Glied, an Breite immer mehr zunehmend. Jedes einzelne Glied (Proglottis) bildet ein selbst-

ständiges Thier für sich, die lange Reihe der Glieder eine zusammenhängende Colonie von Einzelthieren, welche durch Hervorsprossung aus dem gemeinschaftlichen Kopfe (Scolex) entstehen. Die jüngeren Glieder hängen fester aneinander wie die älteren, welch' letztere sich bei erlangter Geschlechtsreife von selbst von der Colonie trennen. Die ganze Länge des Bandwurms durchzieht als Excretionsorgan des Wassergefässsystem, Längscanäle in den Seitenhälften der Proglottiden, die im Endgliede in einer gemeinschaftlichen Oeffnung nach aussen münden. Von den Wassercanälen eingeschlossen sind die Geschlechtsorgane. Jedes einzelne Bandwurmglied hat männliche und weibliche Geschlechtsorgane (Hermaphroditen), die ersteren bestehen aus zahlreichen birnförmigen Hodenbläschen mit einem gemeinschaftlichen Ausführungsgange, dessen geschlängeltes Ende als sog. Cirrus (Penis) hervortritt, die letzteren aus Uterus, Dotterstöcken, Samenblase und Vagina, in welch' letztere der Same entweder ohne Weiteres oder nach Umstülpung des Cirrus ergossen wird. Verdauungs- und Sinnesorgane fehlen und geschieht die Ernährung durch endosmotisches Eindringen von Nahrungssäften durch die Häute der Proglottiden hindurch in das Parenchym der Proglottis. Alle Bandwürmer bewohnen den Dünndarm.

Nach der früheren Ansicht von Rudolphi, Bremser etc. entwickeln sich die Bandwürmer wie die Eingeweidewürmer überhaupt aus den Körpersäften durch eine Generatio aequivoca. Die neueren Untersuchungen namentlich von Küchenmeister und Leuckart haben das Irrige dieser Meinung zur Evidenz erwiesen und durch genaue Beobachtungen festgestellt, dass die Bandwürmer ovipar sind und die Tänien 3 Entwickelungsphasen: die Ausbildung des Eies, der Finne und des geschlechtsreifen Thieres durchzumachen haben, während der Bothriocephalus latus sich direct aus dem Embryo ohne vorausgegangenen Finnenzustand in das geschlechtsreife Thier verwandelt, und ferner, dass die Tänien als Blasenwürmer eines Aufenthaltes in einem anderen Thiere bedürfen und zwar der Blasenwurm der Taenia solium des Aufenthaltes im Schweine, der Blasenwurm der Taenia medioc. des Aufenthaltes im Rinde.

Die Tänien machen auf folgende Weise ihre Entwickelungsphasen. Sobald sich nach erlangter Geschlechtsreife Glieder von der Colonie getrennt, werden sie gewöhnlich mit den Faeces nach aussen entleert und gelangen in Düngerhaufen, auf Pflanzen, ins Wasser, von wo sie durch Nahrung suchende Schweine oder Rinder in deren Verdauungscanal gerathen. In diesem wird durch den Magensaft zunächst die Eihülle verdaut und der nun frei gewordene Embryo bohrt sich mit seinen 4 oder 6 Häkchen in die Magen- oder Darmgefässe ein. In den Blutstrom gelangt, wird er in entlegene Organe (Leber, Gehirn, Muskeln) eingeschwemmt, wirft hier seine Häkchen ab, kapselt sich in eine derbe, grössere Cyste ein und wird etwa im Laufe von 2½ Monaten ein vollständig ausgebildeter Blasenwurm, Finne. Untersucht man eine solche mikroskopisch, so findet man, dass sie aus einem mit Saugnäpfen und Hakenkranze ausgestatteten Bandwurmkopfe besteht, der auf einem mehr oder weniger langen Halse aufsitzt. Die Lebensdauer der Finne beträgt 3—6 Jahre. Gelingt es der Finne in dieser Zeit in den Verdauungscanal des Menschen

zu gelangen, was bei der Taenia solium am häufigsten durch den Genuss rohen Schweinefleisches geschieht, so wird die Blase vom Magen verdaut, der Bandwurmkopf frei und befestigt sich der letztere mit seinen Haftwerkzeugen an der Darmwand, während sofort die Hervorsprossung der Bandwurmglieder beginnt.

Die Eigenthümlichkeiten der einzelnen Bandwürmer sind folgende:

Die Taenia solium besitzt an dem Scheitel ihres kugligen Kopfes eine Hervorragung (Rostellum), um welche herum sich ein Kranz von etwa 26 Haken, von denen regelmässig ein kleiner mit einem grösseren abwechselt, befindet. Seitlich am Kopfe sind 4 etwas hervorragende Saugnäpfe. Die Umgebung der Saugnäpfe und des Hakenkranzes ist häufig schwarz pigmentirt. Die reifen Glieder sind den Kürbiskernen ähnlich; ihre Geschlechtsöffnung liegt am Rande der Proglottiden. Die Eier sind rund und dickschalig. Die Geschlechtsreife der Glieder tritt zuerst etwa 3—3 $\frac{1}{2}$ Monat nach der Infection ein und es gehen dann Bandwurmstücke durch den Stuhlgang ab. Ein geschlechtsreifes Glied der Taenia solium ist 5—6''' lang, 3—4''' breit, $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$''' dick, die ganze Wurmcolonie hat eine Länge von 15—30'. Die der Taenia solium zugehörige Finne ist der Cysticercus cellulosae, der hauptsächlich im Schweinefleisch zur Entwickelung kommt. In seltneren Fällen findet man ihn auch in Hunden, Ratten etc. und selbst im Menschen, doch im letztern meist isolirt oder in wenigen Exemplaren und zwar in den Augenkammern, im Gehirn.*) Das Vorkommen der Finne im Menschen dürfte am häufigsten auf eine Selbstinfection zurückzuführen sein, indem einzelne Tänieneier nicht mit den Faeces entleert, sondern in Darmfalten aufbewahrt, hier (durch den Pancreassaft) von ihrer Eihülle befreit und dann in den Blutstrom aufgenommen wurden. Die Taenia solium kommt vor in Norddeutschland, England, Holland und im Oriente.

Die Taenia mediocanellata hat weit dickere und grössere Proglottiden wie die Taenia solium und nehmen dieselben hinter dem Kopfe weit früher an Breite und Länge zu, wie bei der Taenia solium. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, hat aber 4 grosse, kräftige Saugnäpfe. Die Reife der Proglottiden findet man etwa vom 360.—400. Gliede ab; die Geschlechtsorgane sind ziemlich gleich wie die der Taenia solium angeordnet. Die Eier sind etwas oval und enthalten bereits im Uterus einen 6hakigen Embryo. Die Proglottiden gehen häufig freiwillig ab und findet man sie meist eilos und zusammengeschrumpft. Der zugehörige Blasenwurm ist dem der Schweinefinne ähnlich, doch kleiner und ohne Hakenkranz. Er ist bis jetzt nur bei den Rindern beobachtet und zwar in den Muskeln besonders des Herzens. Im Menschen hat man diesen Blasenwurm noch nicht gefunden. In der Schweiz und in Wien scheint die Taenia mediocanellata die vorherrschende Bandwurmart zu sein.

*) In einem im hiesigen Garnisonlazarethe vom Stabsarzte Herrn Dr. Schlott beobachteten Falle, welcher in der militairärztlichen Zeitung veröffentlicht ist, fand ich bei der Section Hunderte von Cysticerken im Gehirn.

Der Bothriocephalus latus ist der grösste menschliche Bandwurm. Er hat einen keulenförmigen, länglichen Kopf ohne Hakenkranz und Rostellum, keine runden Saugnäpfe, sondern zu beiden Seiten des Kopfes eine Saugrinne, die auf der Höhe des Scheitels in einander übergehen und dem Kopfe das Ansehen verleihen, als endige derselbe in 2 Spitzen. Die Proglottiden sind sehr breit, ihre Länge gering. Die Geschlechtsorgane liegen in der Mitte der Fläche der Proglottiden und sind daselbst die Glieder dicker wie an den Rändern. Der Bothriocephalus wird fast noch einmal so lang wie die Taenia solium und erfolgt die Abstossung der reifen Proglottiden meist in längeren Stücken besonders in den Frühlings- und Herbsttagen. Die durch den Stuhlgang entleerten Eier sind durchsichtig, farblos, oval. Sie kommen in süssem Wasser zu weiterer Entwickelung und entsteht einige Monate nach dem Abgange aus dem Darme aus dem einfachen Eie ein sechshakiger Embryo mit Flimmerhaaren, der aus der Eischale herausschlüpft und nun im Wasser herumschwimmt. Gelangt der Embryo durch das Trinkwasser in den Verdauungsapparat des Menschen, so entwickelt er sich zum Bothriocephalus. Der Bothriocephalus wird besonders in wasserreichen Gegenden beobachtet, am häufigsten in der westlichen Schweiz, in den nordwestlichen und nördlichen seenreichen Districten Russlands, in Polen, Schweden, Ost- und Westpreussen.

Die anatomischen Veränderungen, welche der Aufenthalt der Bandwürmer im Darmcanale hervorruft, sind nicht bedeutend und bestehen namentlich bei Vorhandensein vieler Bandwürmer in katarrhalischen Erscheinungen, Ausdehnung des Darmrohrs und Störungen in der Fortbewegung der Darmcontenta.

2. Zu den Rundwürmern (Nematodes) zählt man diejenigen Schmarotzerthiere im menschlichen Darme, die einen runden und langgestreckten Körper mit Mund und Darmcanal, doch keine besondern Bewegungsorgane haben und getrennten Geschlechts sind. Das Männchen ist kleiner wie das Weibchen und hat in der Regel ein gekrümmtes hinteres Körperende. Die Nematoden legen entweder Eier oder gebären Junge.

Ascaris lumbricoides, der Spulwurm. Derselbe ist ein regenwurmähnlicher, drehrunder Wurm von $^1/_2$—1 Fuss Länge, der an seinem vordern Ende stärker, an seinem hintern Ende zugespitzt ist. Die Haut ist quergestreift und hat 4 weissliche Längsstreifen. An seinem vordern Ende befindet sich ein Knöpfchen — der Mund des Thiers —, welches bei genauerer Betrachtung aus 3 dicht neben einander stehenden Lippen besteht, die fein gezähnt sind, am hintern Ende die Afteröffnung, die beim Männchen zugleich Geschlechtsöffnung ist und neben sich hakenförmige Ausläufer hat, während die weibliche Geschlechtsöffnung in der Mitte der Bauchfläche liegt. Neben dem Darme füllen beim weiblichen Thiere die fadenförmigen, mit einer enormen Masse Eier angefüllten Geschlechtsorgane die Leibeshöhle aus, die bei Verletzungen herausquellen. Die Eier sind oval und halten 0,05—0,065 Mm. im längeren und 0,043 Mm. im queren Durchmesser. Es ist wahrscheinlich, dass die Askarideneier gleichfalls wie die Tänieneier nur in einem Zwischenträger sich zu freien Embryonen entwickeln und erst als solche in das eigentliche Wohnthier

gebracht zu Spulwürmern werden, wenigstens gelang es Leuckart nicht, durch Uebertragung von Eiern auf Menschen die Entwickelung des reifen Thieres herbeizuführen. Die Spulwürmer bewohnen in häufiger Anzahl besonders den Dünndarm von Kindern, doch verirren sich nicht selten einzelne Thiere in den Magen, kriechen zum Munde heraus, oder in den Kehlkopf, in die Gallengänge, in den Dickdarm. Ihre anatomischen Folgen auf den Darm sind lediglich Katarrh und sind schwerere Verletzungen des Darms durch Askariden (Ulcerationen und Perforationen) sehr fraglich. Die im freien Bauchraume beobachteten Spulwürmer sind höchst wahrscheinlich durch geschwürige Stellen des Darms dahin gelangt; namentlich müssen die Fälle bezweifelt werden, bei denen Spulwürmer im Peritonealsacke ohne gleichzeitige Peritonitis vorgekommen sein sollen, da ein so lebendiger Wurm wie der Spulwurm gewiss entzündliche Erscheinungen hervorruft. Die von Siebold und Mondière gegebene Erklärung, dass die Askariden die Fasern der Darmwände auseinander drängen und ohne Entzündung und Narbe aus dem Darme in den Peritonealraum schlüpfen könnten, erregt gerechte Bedenken.

Oxyuris vermicularis, Springwurm, Pfriemenschwanz, Madenwurm. Er findet sich im Dickdarm, besonders im Rectum und verirrt sich bisweilen in die weibliche Scheide.*) Der Körper ist fadenförmig, weiss, das Männchen bis 4 Mm., das Weibchen bis 10—12 Mm. lang. Am knopfförmigen Kopfende befindet sich die Mundöffnung mit 3 kleinen, knotenförmigen Lippen. Das Hinterende des Weibchens läuft in einen Chitinstachel aus, das des Männchens ist abgestumpft. In der Mitte des Körpers läuft in gerader Richtung der Darmcanal. Die weibliche Geschlechtsöffnung findet sich etwa in der Mitte der Körpers, ein trächtiger Uterus enthält gegen 10—1200 Eier (Leuckart). Die Eier sind länglich, an der einen Längsseite etwas abgeflacht, der eine Pol spitzer als der andere. Die Embryonen entwickeln sich schon in den noch im Uterus befindlichen Eiern zu grosser Deutlichkeit. Es giebt weit mehr Weibchen als Männchen, welch' letztere kleiner sind. Nach dem Tode findet man den Pfriemenschwanz meist eingerollt. Die Folge der Anhäufung der Madenwürmer ist mehr oder weniger heftiger Katarrh, selbst Erosionen der Mastdarm-, bisweilen der Vaginalschleimhaut.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm. Er kommt sehr häufig, jedoch meist nur in wenigen Exemplaren im Coecum vor, hat eine Länge von circa 2 Ctm., das Vordertheil ist haarförmig, dünn, während der Hinterleib erheblich dicker und beim Männchen spiralig zusammengedreht und mit einem vortretenden Penis versehen ist. Der Wurm haftet noch nach dem Tode seines Trägers fest an der Schleimhaut an, nach älteren Angaben hat er sich in eine Drüse eingebohrt, doch widerspricht den letzteren, dass man bis jetzt noch keine anatomischen Störungen durch den Wurm kennt.

Symptome a. der Bandwürmer. Es ist feststehende Thatsache, dass viele Personen, die an Bandwurm leiden, keinerlei Erscheinungen

*) Nach Stricker (Virch. Arch. 1861) bewohnt der Madenwurm das Ende des Ileum und das Coecum und gelangt von da aus nur zufällig in den Mastdarm — eine Angabe, die allen übrigen widerspricht.

darbieten und sich vollständig wohl befinden. In anderen Fällen dagegen fühlen die Kranken mannichfache Beschwerden und erst nachdem eine Bandwurmcur mit Erfolg angewendet ist, wird dem Kranken wieder wohl und lässt sich der Connex der Beschwerden mit der Anwesenheit des Bandwurms nicht ableugnen; häufig aber bleibt trotz des Abganges eines Bandwurms die Anzahl der Leiden des Kranken bestehen und ist dann der causale Zusammenhang derselben mit dem Bandwurm sehr fraglich. Als von den Bandwürmern hervorgerufene Erscheinungen, die sich übrigens durch grosse Inconstanz auszeichnen, werden angeführt häufig wiederkehrende Kolikschmerzen, Schmerzen in der Gegend der rechten Regio hypogastrica, die sich besonders nach dem Genusse gewisser Speisen (Heringssalat, Zwiebeln, salziger Schinken, scharfgewürzte und grobkörnige Früchte) verstärken und durch milde schleimige Substanzen: Milch, mehlige Suppen gemässigt werden, Durchfall, der mit Verstopfung abwechselt und mit welchem grössere Mengen Darmschleim („Wurmnester") entleert werden, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Pyrosis und cardialgische Anfälle, gesteigerte Speichelsecretion. Manche Kranke behaupten, sie fühlten an einer Stelle ihres Unterleibes die Bewegung eines fremden Körpers und bezeichnen eine circumscripte Stelle, die sich den Tag über öfters auftreibe, anschwelle. Manche Kranke gehen sichtlich in der Ernährung zurück, werden mager und blass. In einzelnen Fällen soll es auf reflectorische Weise zu mehr oder weniger erheblichen Störungen im Nervensystem gekommen sein: zu Pupillenerweiterung, Schielen, Zähneknirschen im Schlafe, unruhigem Schlaf, Herzklopfen, Hallucinationen und selbst zu allgemeinen epileptischen Krämpfen, Chorea und Lähmungen. Trotz einer grossen Anzahl selbst beobachteter Fälle habe ich niemals Epilepsie in Folge von Bandwürmern gesehen; wo Epilepsie neben Bandwürmern vorkam, blieb nach sicherem Abgange der Würmer dieselbe unverändert bestehen. Immer macht die Kenntniss von dem Vorhandensein eines Bandwurms den Patienten besorgt und nicht selten entwickelt sich eine hypochondrische Stimmung.

Die Diagnose ist aus allen diesen angegebenen Erscheinungen niemals klar, doch rechtfertigen dieselben immerhin den Versuch, ein leichtes Bandwurmmittel in der Absicht zu geben, Stücke des Bandwurms abzutreiben, wenn nicht von selbst solche abgehen und als allein sichere Beweise des vorhandenen Bandwurms dem Arzte von dem Patienten vorgelegt werden können.

b. der Spul- und Madenwürmer. Wie bei vielen Bandwurmbesitzern, so beobachtet man auch bei Anwesenheit dieser Würmer häufig gar keine Erscheinungen und die betreffenden Kinder sind ganz wohl und gut genährt. In einer Anzahl Fälle entsteht aber zeitweiliges und meist schnell wieder verschwindendes Kneipen im Unterleibe, Abneigung gegen gewisse Speisen, Durchfall mit Entleerung von Schleimmassen, unruhiger Schlaf, bleiche Gesichtsfarbe mit Halonen um die Augen, Jucken in der Nase — bei Madenwürmern am After und bei kleinen Mädchen öfters auch an den Genitalien — und bisweilen werden die Kinder schlaff und magern ab. Diese Erscheinungen darf man auf Würmer beziehen, wenn letztere mit dem Stuhlgang schon hin und wieder entleert sind. Grössere Anhäufungen von Spulwürmern geben

durch den Reiz auf den Darm und den durch denselben hervorgerufenen **Darmkatarrh** bisweilen Veranlassung zu fieberhaften Erscheinungen (**Febris verminosa**); in sehr seltenen Fällen kommt es zu tödtlicher **Verstopfung** des Darmrohrs durch Wurmknäuel (Ileus), durch **Einwanderung** eines Spulwurms in den Gallengang zu Icterus, durch **Hineingerathen** in die Luftröhre zu Erstickungsanfällen, doch fehlen dem **Arzte** alle Hilfsmittel, im Leben solche causale Ereignisse zu erkennen. **Ebenso** ist es im Leben nicht zu erkennen, wenn Wurmmassen eine **durch** Ulceration verdünnte Darmstelle durchbrechen und Peritonitis **erregen**. Was den geglaubten Zusammenhang der Epilepsie und Chorea **mit** Spul- und Madenwürmern anlangt, so gilt das Gleiche, was oben **in** dieser Hinsicht von den Bandwürmern gesagt wurde.

In vielen Fällen werden, wenn Spul- oder Madenwürmer bei einem **Kinde** erkannt sind, Unterlassungssünden begangen, auf die speciell **aufmerksam** gemacht werden muss. Dieselben bestehen in dem Uebersehen **anderer** Krankheitsprocesse (Hydrocephalus acutus, Pneumonie etc.) bei **wurmkranken** Kindern, indem bona fide angenommen wird, dass **vorhandene** Erscheinungen Folgen der Würmer seien. Sobald ernstere Krankheitserscheinungen (erhebliche Abmagerung, krampfhafte Erscheinungen) sich bei einem wurmkranken Kinde zeigen, gehe man stets von dem Gedanken aus, dass irgendwo im Körper sich wichtigere Störungen finden werden und untersuche auf das Genaueste.

Behandlung a. der Bandwurmkranken. Die Prophylaxis hat **dafür** zu sorgen, dass weder rohes Schweinefleisch noch Rindfleisch **genossen** wird, da mit diesem die Blasenwürmer der Taenia solium und **mediocanellata** in den Verdauungscanal des Menschen gelangen. Die **rohen** Beefsteaks sind fast ebenso gefährlich, wie das namentlich unter **Arbeitern** beliebte und für kräftiger gehaltene gehackte rohe **Schweinefleisch**. Fleischer und Köchinnen müssen beim Probiren des Salzgehaltes **gehackter** Fleischmassen sehr vorsichtig sein und ebenso kann das Halten **der** Messer im Munde, mit welchen rohe Fleischmassen durchschnitten **sind**, Gefahren der Infection bringen. Die bis vor Kurzem beliebte **Darreichung** gehackten rohen Rindfleisches an atrophische Kinder hat, wie **ihr** Urheber Weisse selbst berichtet, nicht selten die Uebertragung des **Bandwurms** vermittelt. Obwohl durch Kochen und Braten finniges **Fleisch** selbstverständlich unschädlich wird, so müssen wir dennoch das **nunmehr** bei uns erfolgte gesetzliche Verbot des Verkaufs finnigen **Fleisches** mit Freuden begrüssen, da nicht immer sicher das Fleisch gehörig **durchkocht** oder durchbraten auf den Tisch kommt, abgesehen davon, **dass** wohl die meisten Menschen Ekel gegen solches krankes Fleisch haben.

Betreffs der eigentlichen Bandwurmcur hat man früher geglaubt **und** sind heute noch Einige der Meinung, dass die Zeit des spontanen **Abganges** von Wurmstücken für die Abtreibung die günstigste, der **Bandwurm** krank sei. Allein es ist völlig unerwiesen und unglaubwürdig, **dass** die Abtrennung reifer Bandwurmglieder von der gemeinschaftlichen **Colonie** mit einem Erkranktsein des Thieres verbunden ist. Nach **Küchenmeister** fallen im Frühjahr die Hakenkränze ab, der Bandwurm **sitze** in dieser Zeit weniger fest und eigne sich daher diese Zeit besonders

zur Abtreibungscur. Viele Aerzte und Laien hängen noch der alten Wawruch'schen Idee an, dass in den letzten 4—5 Tagen des abnehmenden Mondes die Abtreibung leichter erfolge. Sicher ist, dass die Taenia solium sich weit schwerer wie der Bothriocephalus abtreiben lässt und überhaupt die Bandwurmcur in einzelnen Fällen sehr leicht, in anderen fast gar nicht gelingt. Die Gründe dieses Gelingens und Misslingens sind uns noch unklar. Nach Wawruch soll die Cur schwerer gelingen, wenn zugleich noch Spulwürmer vorhanden sind, ebenso wenn die Bandwürmer noch jung sind, während ältere leichter abgehen sollen. Immer ist es rathsam, nicht allzu sicher den günstigen Curerfolg dem Patienten zu prophezeien, ebenso ist die Cur während der Menstruation und Schwangerschaft aufzuschieben und endlich bei schwachen Kindern und Greisen, überhaupt bei sehr Geschwächten, gänzlich zu unterlassen. In letzteren Fällen wird gerathen, die Wurmerscheinungen durch den Genuss von warmer Milch und schleimigen Sachen, narkotische Umschläge auf den Unterleib zu mildern oder durch Branntwein (Absinth, Nordhäuser, Rum) den Wurm zu betäuben.

Die Abtreibungscur zerfällt in die Vorbereitungscur und in die Anwendung des specifischen Bandwurmmittels.

Die Vorbereitungscur besteht in der längern, 5—6 Tage langen Darreichung von kernreichen Früchten (Rosinen, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Weintrauben, Heidelbeeren), von scharfen und pikanten Sachen (Heringssalat, scharfgesalzenem Schinken, Zwiebeln, Sardellen, Meerrettig, Sauerkraut am besten roh, Pfeffergurken), von kaltem Wasser in grosser Menge, schwarzem, stark versüsstem Kaffee, Branntwein, während man alle amylaceenhaltigen Nahrungsmittel (Brod, Semmel), Milch und alle Biersorten meiden lässt. Wawruch legte auf das Fasten einige Tage vor der Abtreibungscur grossen Werth. Ich halte es nach meinen Erfahrungen für besonders zweckmässig, wenn der Bandwurmkranke bei möglichster Enthaltung von stärkemehlhaltiger Kost 3—4 Tage lang vor der Abtreibungscur geringe Dosen der mildern Bandwurmmittel täglich zu sich nimmt und verordne ℞ Extr. Filic. mar. aeth., P. Rad. Filic. āā 2.0 f. pilulae No. 30 S. 3mal täglich 2 Pillen z. n. Wichtig ist es, den Abend vor der Abtreibungscur den Darm durch ein Purgans von seinem Inhalte zu entleeren.

Die specifische Abtreibungscur besteht in Anwendung folgender Mittel:

Filix mas (Galen, Wawruch). Man giebt 20,0—30,0 von der am liebsten frisch aus dem Walde geholten oder gut erhaltenen und noch grün aussehenden und gepulverten Wurzel früh nüchtern innerhalb einer halben Stunde und lässt bei Brechneigung etwas saure Citronenlimonade nachtrinken. Nach Verlauf von 2 Stunden giebt man ein kräftiges Abführmittel: Ol. Ricini 30,0 oder ℞ Calomel 0,25 P. Jalap. 2,0 D. oder nach Drasche bei Erbrechen ℞ Magnes. carbon. 5,0 Acid. citric. 10,0 Aq. dest. Aq. flor. Aur. āā 60,0 Syr. simpl. 15,0 DS. auf einmal z. n. – . Wirksamer ist die Abkochung der Rinde der Granatwurzel (C. Rad. Punicae Granati) am besten von einem frischen, vom Gärtner gekauften Strauche und Zusatz von 2,0—5,0 Extr. Fil. mar. aeth. Man lässt für einen Erwachsenen 30,0—50,0 der Rinde am Abend vorher mit

$^3/_4$ Quart kalten Wassers übergiessen und die Nacht über maceriren, am Morgen auf die Hälfte einkochen, durchseihen und den Absud innerhalb 2—3 Stunden trinken. Erfolgt nicht wie gewöhnlich von selbst Durchfall, so giebt man nach einigen Stunden eins der obigen Abführmittel. Küchenmeister lässt etwa 20,0 Granatwurzelrinde sehr lange kochen, zur Mellago-Consistenz abdampfen, alsdann mit Extr. Fil. maris aeth. 2,0 versetzen und das Ganze (180,0) binnen $3^1/_2$ Stunden nüchtern auf 2—3mal einnehmen, dagegen esslöffelweise, wenn auf die erste Tasse Erbrechen folgte. Redtenbacher lässt aus 2,0 Extr. spir. cort. rad. Granat. und 7,0 Extr. Fil. maris aeth. 24—27 Gallertkapseln bereiten, giebt Abends nur Suppe, Morgens 8 Kapseln auf einmal zugleich mit einer grösseren Menge schwarzen Thees und alle halbe Stunden wieder 2 Kapseln, bis sie verbraucht sind. Geht der Wurm nach einigen Stunden nicht ab, so lässt er Ricinusöl nehmen. Ich verordne ℞ Extr. Cort. Rad. Granati spir., P. Filicis maris āā 3,0 f. pilulae No. 60 S. nüchtern 20 Pillen und darauf halbstündlich 6 Pillen z. n. bis die Pillenzahl verbraucht ist. — Flores Kusso. Pruner lässt am Vorabende der Cur eine dicke Brodsuppe oder einen Reisbrei geniessen und am folgenden Morgen nüchtern möglichst auf einmal 20,0—25,0 recht fein gestossene Kussoblüthen (ohne Stiele) mit 1 Pfd. Wasser angerührt und noch einige Tage nachher Calomel oder Ricinusöl oder kleinere Dosen Kusso nehmen. — R. Pannae (sehr theuer), alle 2 Stunden 1,5—2,0, bis 3,5—5,0 verbraucht sind. — Sehr mild und trotzdem häufig sehr wirksam ist Kamala zu 10,0—15,0 bei Erwachsenen, event. wiederholt. Ueber die älteren Mittel s. Köhler's Therapie.

Sehr wesentlich ist der Abgang des Kopfes, der allerdings häufig sehr schwierig aus den Darmentleerungen herauszufinden ist. Geht die Entleerung des Wurmes vor sich, so hüte man sich, ihn abzureissen und aus dem Darme herauszerren zu wollen. Am besten setzt sich der Patient auf einen mit warmem Wasser gefüllten Eimer oder auf ein mit warmer Milch gefülltes Gefäss oder rollt das abgegangene Stück Bandwurm vorsichtig auf ein Stück Holz, um das Zurückgehen in den Darm zu verhindern. Ist der Bandwurmkopf nicht mit abgegangen, so sprossen sehr bald aus demselben neue Proglottiden hervor.

b. Behandlung der an Askariden und Oxyuren Leidenden. Die Spulwürmer abzutreiben gelingt meist sehr leicht durch ℞ Santonini, Calomel āā 0,03 P. Rhei 0,2 Sacch. 0,6 Dispens. tal. dos. No. 8 S. 3mal täglich 1 Pulver und sind alle weiteren Mittel wie Artemisia, die den Magen verderbenden Semina Cinae, die Zinnfeile, das Tanacetum etc. vollkommen überflüssig.

Gegen die Madenwürmer, die meist tief unten im Mastdarm sitzen, richtet man mit den bisher genannten Wurmmitteln nichts aus. Hilfreich sind dagegen Kaltwasserklystiere, ferner Klystiere von einer schwachen Sublimatlösung (0,02 : 100,0) oder von einer Auflösung von Santonin (0,15 : Ol. papaveris 60,0) oder einer Knoblauchabkochung (7,0 : 90,0 Milch) oder von Kamillenthee mit einigen Tropfen Terpentinöl. Auch das Bestreichen des Afters und der Mastdarmschleimhaut mit grauer Quecksilbersalbe hilft gewöhnlich (Kopp).

§. 15. Die Trichinose, Trichinenkrankheit.

Die Trichinen (Trichinae spirales Owen) kommen im menschlichen Körper im entwickelten und unentwickelten Zustande und zwar in ersterem nur im Darme, in letzterem nur in den quergestreiften Muskeln vor.

Die geschlechtsreifen Darmtrichinen sind getrennten Geschlechts. Das Männchen ist $1\frac{1}{2}$ Mm., das Weibchen 2—3 Mm. lang. Der Körper ist nach dem Kopfende zu zugespitzt, dünn, am Schwanzende abgerundet, stumpf. Den ganzen Körper durchzieht von der Mund- zur Afteröffnung in gerader Richtung der Darmcanal. In der hinteren Körperhälfte liegen beim weiblichen Thiere die aus einem einfachen Schlauche, an welchem Eierstock und Uterus durch eine Einschnürung von einander getrennt sind, bestehenden Geschlechtsorgane, beim männlichen Thiere der längliche Hoden und Samenleiter, welch' letzterer gleichzeitig mit der Darmöffnung am abgestumpften Hinterende nach aussen mündet. Neben der Geschlechts-Darmöffnung befinden sich beim Männchen zwei einander gegenüberliegende zapfenförmige Haftorgane. Nach der Begattung sieht man im weiblichen Geschlechtsschlauche eine enorme Menge Eier, die sich schon am 6. Tage in kleine Embryonen umwandeln und ohne Eihülle geboren werden. Die kleinen Embryonen sind etwa 1 Mm. lang und besitzen ausser dem Darmcanale keine weitern innern Organe. Sofort nach ihrer Geburt begeben sich die jungen Trichinen auf die Wanderung nach den entlegenen Muskelbezirken (vom 10. Tage nach dem Genusse trichinigen Fleisches an), durchbohren die Darmwände und gelangen, indem sie entweder im intermusculären Bindegewebe immer weiter vordringen oder in den Blutstrom gerathen und mit diesem fortgeschwemmt werden, schliesslich in die willkürlichen Muskeln, bohren sich in die Primitivbündel ein, bewirken feinkörnigen Zerfall der Muskelsubstanz und entzündliche Kernwucherung (parenchymatöse Muskelentzündung) an der Stelle ihres Sitzes, rollen sich ein und erlangen schon nach 14 Tagen eine erheblichere Grösse und eine weitere Entwickelung ihres Darm- und Geschlechtscanales, wenngleich der letztere noch nicht seine volle Ausbildung erreicht. Gleichzeitig beginnt unter der Bindegewebsscheide (Sarcolemma) der Muskelprimitivbündel eine Erhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz und die Bildung einer citronenförmigen Kalkkapsel um jede einzelne Trichine. In diesem Zustande verharren die Trichinen jahrelang und waren in einem Falle von Klopsch (Virch., Arch. Bd. 36. 609) noch nach 24 Jahren vorhanden. Neben der Entwickelung der Kapsel um die Trichinen sieht man in der Umgebung der erkrankten Muskelprimitivbündel eine von den Capillaren und Muskelkernen ausgehende kleinzellige Wucherung, aus der sich schliesslich neue Capillaren und ein dichtes Capillarnetz um die Kapseln entwickeln und wird durch diese neugebildeten Gefässe theils der in der Kapsel sitzende Schmarotzer ernährt, theils eine Störung der Blutcirculation in den hierselbst verlaufenden normalen Gefässen herbeigeführt, als deren Folge die vielfachen leichten ödematösen Anschwellungen der Haut und des Zellgewebes der Trichinenkranken aufzufassen sind (Colberg).

Die anatomischen Veränderungen, welche die Trichinen im menschlichen Darme erregen, bestehen in mehr oder weniger heftigen Reiz-

zuständen und findet man die Schleimhautoberfläche des Dünndarms mit einer fest anhaftenden glasigen Schleimschicht überzogen, in welcher die Trichinen eingebettet sind. Durch die Durchbohrung des Darms scheinen keine erheblichen Entzündungsgrade zu Stande zu kommen, dagegen entstehen durch das Eindringen der Trichinen in den Peritonealsack meist heftigere Erscheinungen. In einzelnen Fällen sind Duodenalgeschwüre bei Trichinose beobachtet.

Die bisherigen Infectionen des Menschen geschahen durch den Genuss rohen trichinenhaltigen Schweinefleisches, doch kommen Muskeltrichinen auch in der Katze, im Kaninchen, in der Ratte und noch anderen Thieren vor. Im Rinde und Pferde sind bis jetzt keine Trichinen beobachtet und beruht die desfallsige Angabe von Fuchs und Kreutzer wahrscheinlich auf Verwechselungen. In die Schweine gelangen die Trichinen am häufigsten durch Fressen von trichinösen Ratten oder Maulwürfen und bekanntlich fressen Schweine mit grosser Gier lebendige wie todte Ratten, wenn sie deren habhaft werden können. In einzelnen Gegenden und Ortschaften werden häufiger wie an anderen trichinöse Schweine gefunden und namentlich hat die Provinz Sachsen die bedeutendsten Massenerkrankungen geliefert (Hettstädt, Kloster Hedersleben). Betreffs des Procentsatzes des Vorkommens der Trichinen bei Schweinen lässt sich noch nichts Sicheres angeben da erst seit kurzer Zeit in einigen Ländern, z. B. Preussen, obligatorische Untersuchungen auf Trichinen stattfinden. In der von Petri (Virch., Arch. Bd. 45 pag. 523) gegebenen Tabelle über 4052 in Rostock geschlachtete Schweine fanden sich 4 trichinöse, also etwa 1 pro Mille, unter 86098 im Herzogthum Braunschweig untersuchten Schweinen 15 trichinöse (Uhde in Virchow's Arch. 48, 1). Nach amtlicher Ermittelung sind von den im Jahre 1876 im Merseburger Regierungsbezirk geschlachteten 274,264 Schweinen 88 trichinenhaltig und 224 finnig befunden worden. Auf 3116 Schweine kommt hiernach ein trichinenhaltiges, und auf 1123 ein finniges. Es zeigen diese Befunde, wie häufig die Gefahr der Infection durch Trichinen ist. Besonders gefährlich ist der Genuss des rohen, gehackten Schweinefleisches, eine Unsitte, die in Norddeutschland namentlich unter den Arbeitern weit verbreitet ist. Demnächst geben nicht gehörig durchbratene und durchkochte Fleischmassen (Knackwürste, roher Schinken, Fleischklöse, Bratwürste), in welchen die Trichinen noch lebendig sind, die häufigsten Veranlassungen zur Infection, während gehörig durchpökeltes, heiss geräuchertes und durchkochtes oder durchbratenes Schweinefleisch unschädlich ist. Die Behauptung Einiger, dass die von Podolien und Ungarn nach Deutschland importirten Schweine allein die Träger der Trichinen seien, hat sich in keiner Weise bestätigt und betreffen die beobachteten Trichinenerkrankungen fast sämmtlich die sogenannte Landrace d. h. die in Deutschland selbst einheimischen Schweinearten.

Symptome. Es ist bekannt, wie wenig charakteristisch häufig die Anfangssymptome der Trichinenerkrankung beim Menschen sind. Nach dem bekannten Frühstücke in Hertzberg vermuthete man eine Vergiftung durch Weisswein und die üble Fama veranlasste den Speisewirth, als Giftmischer den Ort zu verlassen und nach Amerika auszuwandern (Deutsche Klinik. 1863. 24); in Hedersleben hatten beide dort damals

prakticirende Aerzte verschiedene Meinungen, der eine behauptete, die Erkrankungen seien Cholera, so heftig waren Erbrechen und Durchfälle; an anderen Orten hielt man die Krankheit für Typhus (Wegeleben), an noch anderen für acuten Muskel-Rheumatismus.

Die Krankheit beginnt in allen Fällen mit grosser Mattigkeit und deprimirter Stimmung, Erscheinungen, für welche wir keine Erklärungen haben und die dem tiefen Ergriffensein ähneln, welches wir bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, acuten Exanthemen) beobachten. In einer Abhängigkeit von den specifischen Muskelaffectionen können sie nicht stehen, da letztere zu Anfang der Krankheit noch nicht vorhanden sind. Diese Mattigkeit und Schwäche ist oft so gross, dass die Kranken die Arme nicht zu erheben vermögen und dass oft nicht einmal in liegender Stellung die Beine emporgehoben werden können. Sie ist nicht allein das erste, sondern auch das letzte Symptom bei Eintritt von Genesung und begleitet die Krankheit durch den ganzen Verlauf.

Mit der Mattigkeit zugleich pflegt Appetitlosigkeit, Verstopfung (seltener Durchfall), Kopfschmerz und Schwindel und ein durch hohe Temperatur (durchschnittlich 31° Ré.) und Pulsfrequenz ausgezeichnetes Fieber, weisslich belegte oder geröthete Zunge einzutreten, während der Unterleib nicht aufgetrieben und bis auf wenige Fälle, in denen die Gegend des Coecum und Colon ascend. bei Druck sehr empfindlich war (Behrends), unschmerzhaft ist.

Sehr bald gesellt sich zu diesen Erscheinungen, die am meisten einem gastrischen Fieber gleichen, Schmerzhaftigkeit der verschiedensten Muskelpartien je nach der Einwanderung der Trichinen in das Zwerchfell, in Brust-, Extremitäten-, Kehlkopfmuskeln und erzeugt diese Schmerzhaftigkeit in heftigen Fällen hochgradige Brustbeklemmung, die sich bis zur Todesangst steigern kann, Starrheit und Steifigkeit des Rückens und der Extremitäten, so dass die Kranken bisweilen in hilflosester Weise eine anhaltende Rückenlage mit spitzwinkliger Contractur im Schulter- und Ellenbogengelenk einzunehmen gezwungen sind, während die Unterextremitäten im Knie- und Hüftgelenk in gestreckter Lage gehalten werden. Beim Sitz der Trichinen in den Kaumuskeln vermögen die Kranken die Kiefer nicht auseinander zu bringen und sich kaum durch flüssige Nahrung zu ernähren. Die Einwanderung der Trichinen in die Kehlkopfsmuskeln erzeugt Heiserkeit. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln ist besonders bei Druck und bei Bewegungen intensiv, in ruhiger Lage weniger heftig und verharren deshalb die Kranken in ängstlicher Weise in der die Muskelgruppen am meisten relaxirenden Stellung. Die Gelenke selbst sind schmerzfrei. Mit der Muskelschmerzhaftigkeit gleichzeitig, bisweilen vor ihr, tritt sehr häufig eine ödematöse Schwellung des Gesichts mit dem Gefühl von Spannung, doch ohne Röthe, Hitze und Schmerzhaftigkeit der Gesichtshaut ein und in vielen, namentlich in schweren Fällen zerfliessende Schweisse, besonders zur Nachtzeit, mit oder ohne Miliariabildung. Dabei bleibt das Bewusstsein ungetrübt und ist der Schlaf mit Ausnahme der Nächte, in welchen das Fieber und die Schmerzen einen Erregungszustand unterhalten, durchschnittlich gut und reichlich, von Träumen nicht begleitet. Nachdem diese Erscheinungen auf gleicher Höhe einige Wochen bestanden haben, nimmt beim Ueber-

gang in Genesung die Temperatur und hohe Muskelschmerzhaftigkeit ab und unter sehr allmählicher Zunahme der Kräfte erlangen die intensiv Erkrankten meist erst nach Monaten die Grade von Gesundheit, dass sie wieder ihren Geschäften nachgehen können. Bei einem neulichen Besuche in Hedersleben, wo bekanntlich vor ca. 10 Jahren die bis jetzt grösste Epidemie von Trichinose herrschte, habe ich eine grössere Zahl der damals Erkrankten zu untersuchen Gelegenheit gehabt; alle klagten, dass sie bei umschlagendem Wetter noch jetzt rheumatoide Schmerzen („Kalender") in den Gliedern hätten.

Ist der Verlauf nicht so günstig, so belegt sich häufig die Zunge bräunlich, wird trocken, mit rother Spitze versehen wie eine Typhuszunge, der bis dahin meist gut Appetit verschwindet, der Herzschlag wird matt, der Puls klein und frequent, es entsteht Decubitus und die Kranken sterben entweder an Erschöpfung oder durch pneumonische Infiltrationen unter Dyspnöe, heftigem Husten, Seitenstechen etc. Nicht selten kommt es in solchen schweren Fällen auch zur Bildung grösserer Pusteln und furunculöser Entzündungen, nach Friedreich in Folge der Einwanderung von Trichinen über das Bereich der Muskeln hinaus in das subcutane Bindegewebe (trichinöse Furunculosis).

Differentialdiagnose. Erkranken an einem Orte eine Anzahl von Personen an grosser Mattigkeit, Muskelschmerzen und Gesichtsödemen, so ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass Trichinose vorliegt. Zur Sicherung der Diagnose ist dann entweder mit der Middeldorpf'schen Harpune ein Stückchen Fleisch aus dem Deltoideus herauszureissen oder mit Messer und Scheere herauszuschneiden und mikroskopisch auf Trichinen zu untersuchen. Bei einer intensiven Infection wird man auf dem Objectglase meist leicht mehrere Trichinen auffinden; gelingt dieser Nachweis nicht, so bleibt freilich die Diagnose unsicher, bis bei späteren Wiederholungen oder vorgekommenen Sectionen die Trichinen wirklich gesehen sind.

Am häufigsten ist die Trichnose mit fieberhaftem Muskelrheumatismus verwechselt. Fehlen namentlich die Oedeme bei Trichinose, so kann die Diagnose sehr schwierig werden. Man forsche vor Allem danach, ob die Erkrankung eine isolirte ist oder gleichzeitig bei mehreren Menschen am Orte beobachtet wird, ob die Gelenke von Schmerzen frei sind, ob gleichzeitig eine Herzaffection besteht, ob der Patient sich erinnert, sich einer Ursache des Rheumatismus besonders ausgesetzt zu haben. Gewöhnlich befällt der Muskelrheumatismus vorwaltend einzelne Muskelgruppen und bessert sich erheblich nach Application von Schröpfköpfen — bei Trichinose erstreckt sich die Ausbreitung auf den ganzen Muskelapparat und besonders auch auf die Athemmuskeln, die bei allgemeinem Muskelrheumatismus weniger oder gar nicht ergriffen zu sein pflegen. Beim Rheumatismus musc. febrilis ist der Appetit stets geschwunden, bei Trichinose meist erhalten. Grosse Hartnäckigkeit der Erscheinungen spricht für Trichinose.

Eine Verwechslung mit Typhus wird umgangen durch den Nachweis der normalen Milzgrösse und des Fehlens der Roseola. Auch Delirien sind bei der Trichinose entweder gar nicht vorhanden oder äusserst schwach und den Fiebergraden correspondirend, der Patient ist fast immer

bis zum Tode bei vollem Bewusstsein. Endlich klären die Stühle, die Neigung zu trockener, brennender Haut bei Typhus gegenüber der excessiven Muskelschmerzhaftigkeit bei der Trichinose die Sache meist ohne Schwierigkeit auf.

Behandlung. Prophylaxis. Das häufige Vorkommen der Erkrankungen an Trichinen hat es nöthig gemacht, dass wenigstens in einer Anzahl von Ländern z. B. in Preussen, Braunschweig, Gotha etc. die obligatorische Fleischbeschau eingerichtet ist und müssen nach dem in dieser Hinsicht gegebene Gesetzen alle geschlachteten Schweine auf Trichinen und Finnen untersucht werden. Wenn auch die mikroskopische Untersuchung nicht die absolute Gewissheit giebt, dass das betreffende Fleisch trichinenfrei ist und wohl einzelne Trichinen übersehen werden können, so schützt doch im grossen Ganzen die Verordnung. Freilich kommt es sehr auf die Gewissenhaftigkeit und Sorgfalt der Untersucher an und in Rücksicht hierauf muss es gerathen erscheinen, noch andere prophylaktische Mittel gegen Trichinengefahr nicht zu vernachlässigen. Zu diesen Mitteln gehört vor Allem die Zubereitungsweise der Schweinefleischwaaren. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass im Fleische, welches in allen seinen Theilen von Wärmegraden durchdrungen ist, durch welche das Eiweiss gerinnt (von 50—60° R. an), alles thierische Leben ertödtet wird. Eine Ansteckung durch gut durchkochtes oder durchbratenes Fleisch, bei welchem die Fasern nicht mehr blutroth, sondern grauroth, weisslich aussehen, ist daher nicht denkbar und Behauptungen von gegentheiligen Beobachtungen können nur auf Irrthümern beruhen. Solche Irrthümer sind freilich leicht zu begehen, z. B. beim Kochen von dicken Würsten oder grossen Fleischstücken (Wellfleisch), bei welchem im Innern nicht selten Stellen noch roh bleiben, während die Peripherie vollkommen gar gekocht ist. Bekannt ist, dass Bratwürste und Fleischklöschen, um dieselben saftiger zu erhalten, von den Köchinnen nicht gehörig durchbraten werden; selbstverständlich bleiben in solchen die Trichinen am Leben und die Ansteckung ist leicht erklärlich. — Ferner haben Experimente ergeben, dass gehöriges Durchpökeln des Fleisches und heisse Räucherungen die Trichinen sicher tödten, obwohl noch nicht hinreichend festgestellt ist, wie lange das Räuchern allein geschehen muss. Bei einer sorgfältigen Behandlung durch Einpökeln und heiss Räuchern werden daher Schinken ungefährlich, während das Bestreichen mit Holzessig an Stelle der Heissräucherung die Trichinen nicht tödtet. Pökelfleisch soll mit 1 Loth Kochsalz auf 1 Pfund Fleisch bereitet und 20 bis 30 Tage, bis zum vollständigen Durchziehen der Muskelfasern, in der Salzlauge liegen.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass der Schwindel auch die Trichinenkrankheit ausgenutzt hat und Daubitz und Consorten rühmen selbstverständlich ihren Schnaps oder Königstrank als Universalmittel gegen stattgefundene Infection wie als prophylaktisches Mittel in richtiger Speculation darauf, dass „die Dummen nicht alle werden".

Die Behandlung besteht theils in der möglichst frühzeitigen Austreibung der Trichinen aus dem Darmcanale, theils in Erfüllung symptomatischer Indicationen. Das erste Erforderniss wird erreicht durch

Brechmittel, wenn der Arzt bald nach dem Genusse des trichinenkranken Fleisches den Kranken in Behandlung bekommt und zu vermuthen ist, dass noch Theile von diesem Fleische sich im Magen befinden. Sind schon mehrere Tage vergangen, so ist allein ein tüchtiges Abführmittel (Calomel mit Jalape oder Ol. Ricini mit Ol. Crotonis) passend und dürfen geringe Reizungserscheinungen von Seiten des Darms von der Darreichung des Abführmittels nicht abhalten. Selbst noch nach Wochen muss, zumal gewöhnlich Verstopfung besteht, zunächst daran gedacht werden, durch Abführmittel etwa im Darm befindliche Trichinen aus dem Körper zu entfernen, da zuverlässige Beobachter selbst nach 5—11 Wochen trächtige Trichinen im Darmschleime auffanden und es noch nicht feststeht, ob die Darmtrichinen nach Entleerung der durch die erste Begattung entstandenen Jungen absterben und als todte Körper mit den Faeces entleert werden, oder ob nicht eine nochmalige Begattung der Darmtrichinen mit ihren Folgen stattfinden kann.

Auch die Anwendung der Wurmmittel hat man versucht: Extr. Filicis maris aeth. (Küchenmeister), Kali picronitricum (Friedreich), Terpentinöl (Behrends), Benzin (Mosler, Kratz), Santonin, Ol. Chaberti, doch kann man diesen Mitteln nicht den geringsten Erfolg nachsagen, wohl aber schienen sie das Leiden durch ihren schlechten Geschmack und manche üble Nebenwirkungen sogar zu steigern. Möge die Zukunft mehr Glück in Auffindung des trichinentödtenden Mittels haben, wie die Gegenwart — jedenfalls fehlt noch der Versuch mancher wichtiger Mittel, z. B. des Quecksilbersublimats, der Einreibung mit grauer Salbe, der Carbolsäure, obwohl deren antiparasitäre Wirkung längst bekannt und erprobt ist.

Symptomatisch können nach genügender Wirkung der Abführmittel Opiate innerlich und hypodermatisch, ebenso warme Bäder gegen die Schmerzen erforderlich werden. Gegen die bedeutenden Fiebertemperaturen werden Chinin, gegen die Schweisse Abreibungen mit dem Essigschwamme gerühmt. Immer sei man darauf bedacht, die Kräfte des Patienten durch Roborantien zu erhalten, zumal der Patient, wenn er die 6. oder 7. Woche erreicht, Hoffnung auf Genesung haben kann.

Krankheiten des Peritoneum.

§. 1. Peritonitis, Bauchfell-, Unterleibsentzündung.

Anatomie. Sehr selten tritt die Peritonitis von vornherein als allgemeine, sich auf das ganze Bauchfell erstreckende Entzündung auf, sondern fast immer nimmt sie ihren Ausgang von einem Punkte und bleibt entweder auf diesen beschränkt (partielle Peritonitis), oder verbreitet sich, und zwar meist sehr schnell, auf das ganze Peritoneum (allgemeine Peritonitis.)

Makroskopisch findet man beim Beginn der acuten Erkrankung, gewöhnlich am intensivsten am Ausgangspunkte der Entzündung, Injection der Capillargefässe der Serosa und der subserösen Gefässstämmchen, die auf den Darmwänden netzförmig und gewöhnlich in einzelnen bandartigen, der Längsrichtung des Darmes correspondirenden Streifen erscheint, welche blasse Zonen zwischen sich haben. Ausser der Gefässinjection bemerkt man immer kleine Blutextravasate. Diese Gefässinjection und Blutextravasationen beobachtet man hauptsächlich bei durch Einklemmung und Entzündung unterliegender Theile bedingter Peritonitis, während sie in den übrigen Formen undeutlich ist oder gänzlich fehlen kann (Förster). Gleichzeitig verliert die Serosa ihren Glanz, wird trüb wie eine angehauchte Glasplatte (Klebs) und bildet sich auf ihrer obersten Schicht eine dünne, weiche, farblose oder graulich-röthliche, membranartige Masse, durch welche die sich berührenden Theile locker mit einander verkleben. Nach Rindfleisch besteht diese Masse mikroskopisch aus Zellen und Zellenkernen und einem lockern feinfadigen Gespinnst; die Zellen stammen nach ihm von dem Epitel der Serosa, sind abgestossene und durch Kerntheilung vervielfältigte Epitelialzellen der Serosa, wie das der „um diese Zeit noch erweisliche Mangel einer Zellenproduction im serösen Bindegewebe“ und die deutlich erkennbare Abschnürung der einzelnen Zellen „mit greifbarer Deutlichkeit“ erweise, während das feinfadige Gespinnst aus geronnenem Exsudatfaserstoff besteht, welcher in Form von runden Klümpchen „wie das Harz am Tannenbaum“ an zahlreichen Punkten direct aus den Capillaren und den Uebergangsgefässen hervorquelle. In wieweit diese Lehre von Rindfleisch durch die Untersuchungen Cohnheim's erschüttert wird, muss die Zukunft lehren, es sei hier nur erwähnt, dass Cohnheim die Betheiligung des Epitels der Serosa an diesem Processe in Abrede stellt und annimmt, dass dasselbe einfach abgestossen und durch Verfettung zerstört wird, die bei der Peritonitis aber entstehende (Eiter-) Zellenanhäufung durch ausschliesslichen Austritt direct aus dem Blute, via Stomata der Gefässwände, erklärt.

Je nach dem Charakter der acuten Peritonitis verbleibt es bei diesen anatomischen Veränderungen (adhäsive Entzündung), es tritt Rückbildung und Resorption ein und der Kranke wird wieder ganz gesund; in nicht wenigen Fällen dagegen bilden sich im weiteren Verlaufe in der verklebenden Masse bindegewebige Stränge und Fäden oder homogene Schichten, welche benachbarte Darmschlingen einschnüren oder mit anderen Organen (Leber, Milz, Blase, Uterus) fest verlöthen und dadurch zu Störungen der Darmfunctionen vielfach Veranlassung geben.

In den häufigsten Fällen von acuter Peritonitis gesellt sich zu der immer zunächst in einer dünnen, klebrigen Schicht auftretenden oben beschriebenen Exsudatmasse die Transsudation einer grösseren Menge faserstoffreichen Serums, dem massenhafte Eiterzellen und mehr oder weniger Blutkörperchen beigemischt sind (eitrige Peritonitis). Die eitrigen Massen umgeben als gelbe, rahmige Schicht die Gedärme und füllen die tiefer liegenden Stellen des Bauchraums aus. Die Muscularis des Darms ist meist blass, weich, serös infiltrirt, die Mucosa angeschwollen, gleichfalls erweicht, leicht ablösbar und mit Schleimlagen

bedeckt. Selten werden sehr zellenreiche Massen im Bauchraum vollkommen resorbirt; gewöhnlich findet nach Resorption der flüssigen und verflüssigten Bestandtheile eine Eindickung und Verkäsung des Restes mit Absackungen, pseudomembranösen Adhäsionen oder auch nicht selten mit Ulcerationen und Perforationen von Darmstellen und der Bauchwandungen und nachfolgender Entleerung der Exsudatreste nach aussen statt.

Bisweilen ist das peritonitische Exsudat ein vorwaltend seröses und hat eine gelbliche, grünliche, getrübte Färbung, das extravasirte Fibrin und die Zellenmassen sind gering und schwimmen als Flocken im Serum oder schlagen sich an den tiefsten Stellen der Bauchhöhle nieder.

Die **chronische** Peritonitis ist gleichfalls entweder partiell oder allgemein. Die allgemeine chronische Peritonitis folgt entweder auf eine allgemeine acute oder tritt von vornherein als solche auf. Im ersteren Falle bezeichnet man mit diesem Namen besonders die Residuen der acuten Peritonitis: Hyperämien und Gefässerweiterungen und Gefässneubildungen, pseudomembranöse Verdickungen und Schrumpfungen des Bauchfells, Absackungen von Exsudaten, narbige Verzerrungen und Einschnürungen des Darmrohrs, sobald durch diese anatomischen Veränderungen Reizzustände des Peritoneum unterhalten werden, durch welche die bindegewebigen Verdickungen sich noch verstärken oder eine langsam vor sich gehende Eiterung herbeigeführt wird. Durch die Schrumpfungen der Bindegewebswucherungen kommt es fast immer zu Blutstauungen im Venensystem und massenhafter seröser Transsudation im Bauchraum. Sehr leicht und häufig findet bei der allgemeinen chronischen Peritonitis eine erneuerte Rückkehr der acuten Erscheinungen statt.

Die von vornherein chronisch auftretende Peritonitis beruht fast immer auf dyskrasischen Motiven. Namentlich kommt die Peritonealtuberculose des Kindesalter fast nur in Begleitung chronischer Peritonitis und gleichzeitiger massenhafter Bindegewebsbildung vor (adhäsive tuberculöse Peritonitis). „Die Därme verkleben und verschmelzen dann frühzeitig und es bilden die Dünndärme eine zusammenhängende kuglige Masse, neben der noch flüssiges Exsudat, oft in grosser Menge, vorhanden ist. In anderen Fällen dagegen fehlt das letztere und die Därme verschmelzen dann auch mit den Bauchwandungen" (Klebs). In den gelben Bindegewebsmassen findet man die tuberculösen Neubildungen und später umfangreiche käsige Herde. Gewöhnlich werden durch Schrumpfung der bindegewebigen Neubildungen die Dünndärme und das Omentum majus nach oben gezogen und bilden eine strangartige, harte, quer unter dem Magen verlaufende Geschwulst, die man von aussen durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann und die in der Leiche eine schwarze Färbung zeigt.

Bisweilen tritt die allgemeine chronische Peritonitis unter Bildung eines überaus massenhaften gallertartigen Exsudats auf, welches den Unterleib enorm ausdehnt und die Unterleibs- und Brustorgane comprimirt.

Die partielle chronische Peritonitis ist meist ein von einem Unterleibsorgane auf seinen Peritonealüberzug fortgesetzter Reizzustand und bildet derselbe pseudomembranöse Ueberzüge des betreffenden Organs oder bei Eiterbildung abgesackte Abscesse oder Eitersenkungen, bisweilen mit Perforationen.

Aetiologie. Die Peritonitis kann entstehen 1. durch Erkältung (rheumatische Peritonitis), z. B. bei Durchkühlungen des Unterleibs durch Liegen mit dem Bauche auf kühlem, feuchtem Grase, bei Durchnässungen des schwitzenden Körpers. Obwohl diese Ursache in der That für hinreichend gehalten werden muss, eine Peritonitis herbeizuführen, so hat sie doch nur selten diesen Erfolg. Jedenfalls ist auf diese Ursache in einem speciellen Falle dann erst zu recurriren, wenn andere gleich zu nennende Ursachen nicht aufgefunden werden können. Sehr bezweifelt muss es werden, ob ein Umspringen des Rheumatismus von den Gelenken auf das Peritoneum stattfinden kann; ebenso entwickelt sich wohl niemals Peritonitis aus Kolik, obwohl Schönlein diese Möglichkeit annahm. Nach Bamberger veranlasst dagegen eine Erkältung leicht eine Exsudation auf dem Peritoneum, wenn hyperämische Zustände eines Unterleibsorganes (z. B. plötzliche Sistirung der Menstruation, Metrorrhagien [Cless]) vorhanden sind. 2. Durch Trauma. Sehr häufig bewirken starker Druck und Stoss auf den Unterleib, penetrirende Wunden Peritonitis. Auffallend ist, dass nach der Paracentesis abdom. fast nie Peritonitis auftritt. 3. Durch Fortpflanzung von Entzündung und ulcerösen Processen der Unterleibsorgane auf das Peritonaeum. Hierher gehört die Peritonitis bei Darmgeschwüren (besonders Perityphlitis), bei Invaginationen und Intussusceptionen, eingeklemmten Brüchen, bei Entzündungen der Sexualorgane, der Nieren, der Leber, bei tuberculösen und krebsigen Entartungen der Mesenterialdrüsen. 4. Durch Eindringen fäcaler und anderer fremder Substanzen in die Bauchhöhle bei perforirenden Magen- und Darmgeschwüren, Erguss von Leberabscessen, von Hydatidensäcken. 5. Endlich nimmt man eine metastatische Entstehung bei Pyämie, Erysipelas, M. Brightii, Scorbut und acuten Exanthemen an.

Von den Lebensaltern ist das jugendliche, von den Geschlechtern das weibliche, das letztere wegen des häufigen Ausgangs der Peritonitis von den Genitalorganen besonders oft von Peritonitis befallen.

Symptome. Die Krankheit beginnt entweder plötzlich mit intensivem Fieber, oftmals mit Frostanfall und heftigen Schmerzen im Unterleibe, oder unter allmählicher Gradation von Unterleibsschmerzen, welchen sich erst nach einigen Tagen, selbst Wochen das Fieber hinzugesellt. Bei der letzteren Entwickelungsweise sind selbstverständlich leicht Täuschungen in der Diagnose möglich und erinnere ich mich noch des Falles bei einem 9 jährigen, bis dahin ganz gesunden Knaben, der sich nach einem Sturz von einem Pferde eine sich so langsam entwickelnde Peritonitis zuzog, dass erst nach 3 Wochen das ausgeprägte Bild der Peritonitis zu Stande kam, dagegen in den ersten 8—14 Tagen nur sehr mässige und unbestimmte Empfindungen im Unterleibe bestanden hatten. Die Erkrankung endete tödtlich und ergab die Section ein ziemlich massenhaftes, nach der Wirbelsäule zu gelegenes fibrinöses Exsudat.

In den häufigsten Fällen beginnt ein intensiver, schneidender, höchst qualvoller Schmerz an einer Stelle im Unterleibe die Krankheit, der nicht die leiseste Berührung und den leichtesten Druck der Bauchdecken ertragen lässt und sich schnell über den grössten Theil des Unterleibes verbreitet. Selbst die Bettdecke ist zu schwer und ängstlich wehrt der Kranke die Palpation des Unterleibs ab. Der Kranke liegt unbeweglich auf dem Rücken und zieht die Beine an; die Respiration ist oberflächlich und erschwert. Die Wanderung der Gase in den Därmen verursacht kolikartige Anfälle und fast immer ist in Folge seröser Durchtränkung und Paralyse der Darmmuscularis hartnäckige Verstopfung vorhanden. Meist schon in den ersten Tagen solcher heftigen Erkrankungen gesellt sich zum localen Schmerze Erbrechen und zwar gewöhnlich von schleimigen oder galligen Massen, wenn die Peritonitis in der obern Bauchgegend, von grasgrünen Massen, wenn sie in der untern Bauchgegend ihren Sitz hat; dem Patienten ist es beständig übel und schon wenn derselbe geringe Speisemengen und Getränke zu sich nimmt, stellt sich das Erbrechen ein. Das fast immer von Anfang an vorhandene Fieber ist mit bedeutender Temperaturerhöhung und Pulsfrequenz verbunden. Die Haut ist trocken, heiss, die Wangen erglühen in circulärer dunkler Röthe und der brennendste Durst drängt unaufhörlich zum Trinken, ohne Rücksicht darauf, dass das Getränk schnell wieder ausgebrochen wird. Der tief leidende Gesichtsausdruck mit der dunklen Gesichtsröthe und den glänzenden Augen hat etwas Charakteristisches und weist den erfahrenen Arzt meist schon allein auf ein Unterleibsleiden hin. Die Zunge zeigt grosse Neigung trocken zu werden, ist hochroth und nur schwach belegt; der Urin hochroth und sparsam. Mehr und mehr treibt sich der Unterleib auf und kann das Zwerchfell bis zur 3. Rippe emporgedrängt, das Athmen aufs höchste erschwert sein; der Percussionsschall wird tympanitisch und, nach dem meist schnell erfolgenden Erguss des Exsudats, in den Darmbeingruben, in der Beckengegend gedämpft. Sammelt sich eine erhebliche pseudomembranöse Exsudatschicht zwischen den Därmen und der vorderen Bauchwand an, so wird auch da der Percussionsschall gedämpft. Nach Desprès soll man frühzeitig ein dem pleuritischen Reibungsgeräusch ähnliches knisterndes Geräusch hören, was jedoch oft schnell wieder vorübergehe.

Haben die erwähnten Erscheinungen durchschnittlich etwa 5 bis 14 Tage gedauert, wobei zu bemerken ist, dass in allen Fällen das volle Bewusstsein erhalten bleibt, so tritt die Besserung mit Nachlass der Schmerzen und des Fiebers, häufig unter vermehrter Schweiss- und Harnabsonderung, allmählich ein, es erfolgt spontaner Stuhlgang, die Dämpfung des Percussionsschalls wird geringer, der Kranke verträgt schon einen gelinden Druck auf den Leib. Geht die Krankheit dagegen in den Tod über, so wird der Puls äusserst frequent, klein und fadenförmig, das Gesicht hippokratisch verzerrt, kalte Schweisse bedecken die Haut, Schluchzen stellt sich ein, die Auftreibung des Leibes wächst, bis endlich auch das bis zuletzt wache Bewusstsein erlischt und in Coma übergeht. Erfolgt der Uebergang der acuten Peritonitis in die chronische Form, so soll nach Broussais die acute Periode selten länger als 3 Tage dauern. Die Schmerzen nehmen zwar schnell erheblich ab, doch

schwinden sie nicht gänzlich und häufig stellen sie sich in kolikähnlichen Anfällen ein, das Fieber dauert in gelinden Graden fort oder kehrt nach einigen Tagen wieder, der Unterleib bleibt aufgetrieben und sehr bald lässt sich durch Percussion und Fluctuation Flüssigkeitsansammlung im Bauchraume erkennen. Dabei wird der Kranke immer magerer und elender, das Fett schwindet gänzlich und häufig bemerkt man Oedem an den Knöcheln. Nicht selten kommt es zu Rückkehr mehr oder weniger acuter Erscheinungen. Erfolgt nach vielen Monaten noch Heilung, so werden die Exsudate zum grössten Theile aufgesogen oder es tritt Entleerung des Exsudats nach aussen ein; häufiger aber stirbt der Kranke unter Steigerung der Erschöpfung. In allen Fällen von Peritonitis, bei denen das Leben erhalten bleibt, hat der Patient meist seine ganze Lebenszeit an den mannigfachsten Empfindungen und Störungen im Unterleibe zu leiden, an unregelmässigem Stuhlgang, cardialgischen und ähnlichen Schmerzen, je nachdem zurückbleibende membranöse zerrende Fäden oder Verwachsungen in grösserer oder geringerer Menge vorhanden sind.

Von den Symptomen der durch Perforation bei Magengeschwüren und Typhlitis entstandenen Peritonitis ist schon an den betreffenden Stellen die Rede gewesen.

Die tuberculöse Peritonitis — als solche betrachtet Louis irrthümlich sämmtliche chronische Peritonitiden — bietet ganz ähnliche Erscheinungen, wie die chronische Peritonitis. Der Schmerz ist gering, bisweilen selbst erst bei tiefem Druck fühlbar; häufig sind Kolikschmerzen. Fieber remittirend, von Zeit zu Zeit exacerbirend. Wegen des gleichzeitigen tuberculösen Darmkatarrhs und der tuberculösen Ulcerationen im Darm fast immer Durchfall. Der Unterleib sehr häufig hydropisch ausgedehnt, bisweilen schlaff und kann man im letzteren Falle öfters das durch die geschrumpften Bindegewebsmassen zu einem Klumpen zusammengezogene Netz, welches quer unter dem Magen zu liegen pflegt, durch das Gefühl erkennen. Immer sind Kinder mit tuberculöser Peritonitis hochgradig atrophisch und gewöhnlich findet man Anschwellungen der Lymphdrüsen in den Inguinalgegenden und am Halse, kachektisches Aussehen, oder es lässt sich die Erblichkeit der Tuberculose in der Familie des kranken Kindes nachweisen. Der constante Ausgang ist der in den Tod.

Die partielle Peritonitis, welche in einer Entzündung des serösen Ueberzugs eines einzelnen Unterleibsorganes besteht, bietet eine geringere Gefahr, wie die eben besprochenen Formen, doch kann sich die Entzündung auch auf den übrigen Theil des Peritoneum verbreiten und sich dadurch die Gefahr steigern. So lange sie circumscript bleibt, treten besonders functionelle Störungen des betreffenden Unterleibsorgans ein, z. B. Schmerz in der Blase mit Unfähigkeit, den Urin zu entleeren, Schmerzhaftigkeit der Ovarien besonders zur Zeit des Eintritts der Menstruation, Schmerz bei der Palpation der Leber, Gelbsucht. Auch von einzelnen Theilen des Netzes und des Darmes kann die Entzündung ausgehen, so dass z. B. die Peritonitis sich zunächst auf den Anheftungspunkt des Netzes an die Wirbelsäule (Peritonitis dorsualis) erstreckt, wie in dem Eingangs von mir erwähnten Falle. Erkrankungen der

letzteren Art sind meist besonders gefährlich, da ausser der Schwierigkeit der Diagnose die Anwendung der topischen Heilmittel weniger wirksam ist als bei Peritonitis der den vorderen Bauchwandungen näher liegenden Theile.

Differentialdiagnose. Bei der mit heftigem Fieber und intensiven Unterleibsschmerzen eintretenden Peritonitis kann kaum eine Verwechslung mit einer andern Krankheit vorfallen — der Schmerz ist so eigenthümlich, wie bei keiner andern Krankheit, die Permanenz eines solchen Schmerzes kommt nur bei der Peritonitis vor.

Die Möglichkeit einer Verwechslung bietet der Rheumatismus der Bauchmuskeln, wie man ihn häufig bei herumziehenden Musikanten antrifft; dieselben können nicht blasen, da die Bauchmuskeln sehr schmerzen. Verschiebungen der Haut über den Bauchmuskeln sind äusserst schmerzhaft, Erbrechen und Fieber fehlt. Oertliche Blutentziehung, warme Umschläge und tüchtiges Schwitzen heben meist schnell diese rheumatische Affection. Eine ähnliche Schmerzhaftigkeit der Bauchmuskeln entsteht nach heftiger Dehnung der letzteren beim Heben schwerer Gegenstände, die Kranken geben selbst an, dass sie sich „verhoben" hätten.

Koliken unterscheiden sich von der Peritonitis durch das Fehlen des Fiebers, durch die Schmerzanfälle mit schmerzfreien Pausen, die Minderung des Schmerzes bei tiefem Druck, durch den Mangel der meteoristischen Auftreibung des Unterleibes. Bei den Uterinalkoliken zur Zeit des Durchbruchs der Menses hat man es häufiger mit einem hyperämischen und wirklich entzündlichen Zustande der Ovarien zu thun, wie mit reiner, von anatomischen Störungen unabhängiger Kolik. Jedenfalls ist in allen solchen Fällen, ebenso bei circumscripter Peritonitis in der Magen-, Milz-, Leber-, Blasen-, Uterinalgegend genau durch Palpation und Percussion die Diagnose zu eruiren und nicht voreilig eine Gastralgie, Enteralgie etc. anzunehmen.

Prognose. Die acute Peritonitis gehört zu den gefährlichsten Entzündungen aller serösen Häute und lässt sich bei Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen niemals der Ausgang der Krankheit vorhersagen. Sie ist namentlich dadurch gefährlich, dass sie meist überaus schnell ein massenhaftes Exsudat setzt, dessen vollkommene Resorption immer ihre Schwierigkeit hat. Namentlich aber sind die Rückstände der Ausschwitzungen und die bindegewebigen Neubildungen in der Bauchhöhle in allen Formen der Peritonitis zu fürchten. Die günstigste Prognose gestatten diejenige Fälle, die idiopathischer Natur, nicht mit zu starkem Meteorismus und Erguss verbunden sind, während Schluchzen, kalte Schweisse, unzählbarer und kleiner Puls zu den fast sicheren Zeichen des tödtlichen Ausgangs gehören.

Behandlung. Eine causale Behandlung ist bei der durch Erkältung entstandenen Peritonitis gar nicht möglich; bei der durch Entzündung und Entartungen von Unterleibsorganen erregten circumscripten Peritonitis fällt die causale Behandlung mit der directen zusammen. Nur bei der durch Kothverhaltung, Invaginationen und Einklemmungen des Darms hervorgerufenen Unterleibsentzündung ist ein besonderes causales Verfahren geboten. Die durch Perforation des Magens oder Darms

entstandene Peritonitis und deren Behandlung durch grosse Dosen Opium (0,03—0,12, 1—2stündlich) nach Stokes und Graves ist schon bei der Typhlitis und bei dem perforirenden Magengeschwüre zur Besprechung gekommen.

Die directe Behandlung der acuten Peritonitis pflegten die älteren Aerzte mit einer Venaesection einzuleiten und noch Canstatt erklärt, dass der Aderlass in der Behandlung der acuten Peritonitis nicht entbehrlich sei und selbst durch einen kleinen krampfhaften Puls nicht contraindicirt werde. Unmittelbar auf den Aderlass (der bei fortdauernder oder zunehmender Vehemenz der Krankheit am folgenden oder dritten Tage könne wiederholt werden müssen) sei eine ergiebige topische Blutentziehung (20—40 Blutegel oder eine entsprechende Zahl blutiger Schröpfköpfe auf die vorzüglich schmerzhaften Stellen des Unterleibs) anzuordnen. Diese ersten Depletionen seien entscheidend; gelinge es nicht, die Macht des Uebels in den ersten 24 Stunden zu brechen (Abercrombie), so sei der Ausgang zweifelhaft. Ausser den Blutentleerungen wendete man Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe in den Unterleib (täglich 30,0—45,0) oder in andere Körperstellen (Basedow) und nach diesen warme Umschläge an, während man innerlich eine Dosis Ricinusöl oder Calomel gegen die Verstopfung gab, oder durch Klystiere Stuhlentleerung zu schaffen suchte. Diese Behandlungsweise ist entschieden verlassen. Zwar wird mehr oder weniger allgemein noch heute anerkannt, dass bei kräftigen Erwachsenen im Beginn einer heftigen Peritonitis ein Aderlass nützlich und anzuwenden sei und Niemand wird namentlich versäumen, zu dieser Zeit eine entsprechende grössere Anzahl Blutegel auf den Bauch setzen zu lassen, die Pointe unserer heutigen Behandlung liegt aber keineswegs in diesen Blutentleerungen, sondern darin, dass wir vom Patienten eine absolut ruhige Körperlage verlangen, den Darm in möglichst absoluter Bewegungslosigkeit erhalten und durch örtliche Kälte der localen Entzündung entgegenzutreten suchen, während Aderlässe in vielen Fällen für entbehrlich, Abführmittel für geradezu schädlich gehalten werden. Wer Gelegenheit gehabt hat, beide Behandlungsweisen zu beobachten, wird sich unzweifelhaft für die letztere entscheiden und bin ich fest davon überzeugt, dass viele nach der älteren Weise behandelte und tödtlich abgelaufene Fälle durch die neuere Methode zur Heilung gebracht sein würden. Die Massnahmen zur Ausführung der neueren Behandlungsweise bestehen ausser in zweckmässiger Lagerung in möglichster Beschränkung der Ingesta: der Kranke, wenn er kräftig ist, geniesst am besten in den ersten Tagen der Entzündung gar keine Speisen, da selbst kleine Mengen Nahrungsmittel, sogar flüssiger, die Darmbewegungen anregen, ebenso darf er zur Stillung seines Durstes nur Eisstückchen verschlucken und ist kohlensaures Wasser wegen Aufblähung des Magens und Darmes durch das Gas zu meiden. Zur Sistirung der Magen- und Darmbewegung giebt man Opium, etwa stündlich 0,01—0,02 pro dosi und zwar so lange, bis die Entzündung gebrochen ist. Die örtliche Durchkühlung erreicht man durch Einwickelungen oder Bedeckungen des Unterleibs durch in Eiswasser fleissig gekühlte Handtücher und dürfen dieselben jedes Mal nicht länger wie 3—5 Minuten

liegen. Nach 4—5 Tagen ist meist die örtliche Kälte überflüssig und giebt das Fieber (der Durst und die Temperatur) und der örtliche Schmerz das Zeichen, wann mit den kalten Compressen aufzuhören ist. Es kommen nun meist einige Tage, in welchen der Patient täglich nur 1—2 Dosen Opium erhält und der Versuch gemacht wird, ob derselbe im Stande ist, einige Löffel dünner Suppe ohne Schmerzen zu bekommen zu sich zu nehmen; event. lässt man vor der Suppe jedesmal eine Dosis Opium nehmen.

In einigen Fällen werden die kalten Umschläge auf den Unterleib nicht vertragen, wohl aber warme. Nach meinen Erfahrungen ist dies besonders bei Anämischen und Dyskrasischen der Fall. Der Patient fängt bei den kalten Umschlägen an zu frösteln, die Kälte ist demselben unangenehm und steigert die Schmerzen. Wodurch diese Abweichung in der Wirkung entsteht, ist nicht klar; vielleicht wirken dadurch die warmen Umschläge auf den Unterleib günstiger, dass sie eine lebhaftere Blutströmung nach der Peripherie herbeiführen, eine Wirkung, die bei trägen Circulationsverhältnissen überhaupt von Nutzen sein kann.

Ist die acute Periode vorüber, so tritt die Indication auf, die Resorption des Exsudates anzuregen. Man sei jedoch nicht zu eilig. Sehr häufig schadet noch eine geringfügige Darmbewegung und leicht kann die acute Entzündung recrudesciren. Niemals gehe man zu den Resorptionsmitteln früher über, ehe nicht spontaner Stuhlgang erfolgt, die Schmerzhaftigkeit des Unterleibs gering und nur noch auf einzelne Stellen beschränkt ist. Zweckmässig sind in dieser Zeit meist Blasenpflaster auf den Unterleib gegen Schmerzhaftigkeit einzelner Stellen in demselben. Bleibt der Stuhlgang allzu lange aus, so kann ein Versuch mit einem eröffnenden Klystiere gemacht werden. Sind gar keine Bedenken mehr vorhanden, so geht man nunmehr zu den resorbirenden Mitteln über. Das beste derselben ist das warme Bad, in welchem der Kranke täglich 1—2 mal eine halbe Stunde verbringt. Demnächst sind warme Breiumschläge auf den Unterleib und Einreibungen von Jodkalisalbe oder Bepinselungen mit Jodtinctur empfehlenswerth; auch Blasenpflaster und selbst Moxen (Broussais) sind empfohlen. Dabei kann es zweckmässig sein, den Unterleib mit einer Binde mässig zu comprimiren. Als die besten inneren Resorbentien sind die Roborantien zu bezeichnen: gute Fleischbrühe, Milch, weiche Eier, Wein etc., während das empfohlene Calomel mit Digitalis (℞ Calomel 0,03 P. Hb. Digitalis 0,02 Sacch. 0,6 S. 4 mal täglich 1 Pulver), Digitalis mit Jodkali (℞ Infus. Hb. Digitalis [0,6] 120,0 Kali jodati 2,0 Syr. s. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.), Einreibungen des Unterleibs mit Terpentinöl häufig im Stich lassen und Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe, nach Thompson gar bis zur Salivation, entschieden verwerflich sind. Gegen zurückbleibende Reste, fadige Adhäsionen der Gedärme kann man in späterer Zeit von Soolbädern (Wittekind etc.) oder Moorbädern (Muskau, Driburg, Eger-Franz, Elster etc.) Erfolg hoffen. Ist durch kein Mittel ein grosses seröses Exsudat wegzuschaffen und fehlen alle entzündlichen Erscheinungen, so ist die Entleerung der Wassermassen durch den Troicar gestattet.

Bei der chronischen Peritonitis werden intercurrente Entzün-

dungserscheinungen durch eine kleine Anzahl Blutegel und Bepinselungen mit Jodtinctur, Blasenpflaster niedergehalten, Exsudatmassen aber entweder zur Resorption oder zum Durchbruch nach aussen angeregt. Ausser warmen Bädern sind zu letzterem Zweck besonders warme Breiumschläge dienlich und Bamberger sah mehr als einmal von der anhaltenden Anwendung der feuchten Wärme Exsudatmassen „von mehr als Kindskopfgrösse, die den grössten Theil des Unterleibs als fast steinharte Geschwulst einnahmen", spurlos verschwinden. In anderen Fällen kommt es durch die feuchte Wärme zu schnellem Durchbruch der Exsudate und Eitermassen durch die Vagina, den Mastdarm, die Blase nach aussen. Von inneren Mitteln sind die soeben als Resorbentien der Residuen acuter Peritonitis bezeichneten empfohlen.

Die tuberculöse Peritonitis ist unheilbar; man bekämpfe einzelne vorstechende Symptome durch Opium etc. und suche die Ernährung durch Roborantien zu erhalten.

§. 2. Tuberculose und Krebs des Peritoneum.

Anatomie. Ausser der mit massenhafter Bindegewebswucherung einhergehenden Tuberculose des Bauchfells findet man theils gruppenweise, nur auf eine Stelle des Peritoneum beschränkte Miliartuberkeln, wenn ein Unterleibsorgan (Uterus, Leber, Harnorgane etc.) tuberculös erkrankt war, oder eine auf das ganze Peritoneum verbreitete grosse Anzahl Miliartuberkel, die als kleine graue, bläschenartige Knötchen die Peritnealoberfläche etwas überragen. Fast immer findet die Bildung der in Nachschüben sich vermehrenden Tuberkel mit Injection, Lockerung und Verdickung des Peritoneum und mit einem massenhaften serösen Erguss in die Bauchhöhle statt. Selten beobachtet man Tuberkel allein im Peritoneum, sondern fast immer geht Lungen- oder Darmtuberculose ihrer Bildung voran; die isolirten Tuberkel entsprechen häufig tuberculösen Darmgeschwüren und gewöhnlich finden sich auch in den Mesenterialdrüsen gleichzeitig Tuberkel. Die Peritonealtuberkel verkalken entweder oder zerfallen käsig und perforiren häufig den Darm.

Der Krebs des Peritoneum ist am häufigsten ein secundärer, durch Magen-, Leber-, Nieren-, Blasen-, Uteruskrebs bedingter und tritt in 2 Formen auf: 1. als disseminirte kleine, hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen, die zerstreut in dem Netze und Darmüberzuge vorkommen und wenn sie sehr klein und in sehr grosser Mengen vorhanden sind, der Miliartuberculose ähneln, während sie bei spärlicher Anzahl und umfänglicher Grösse eine nabelförmige Einziehung auf ihre Mitte haben und das Peritoneum in ihrer Umgebung strahlig zusammenziehen (s. die schöne Abbildung in Virchow's Geschw. I. 54); 2. als diffuse, bis zolldicke, harte, fibröse, brettähnliche, auf der Oberfläche spiegelglatte Verdickung des Peritoneum, welche die Dünndärme zu einem unentwirrbaren Klumpen zusammenpackt und die erheblichsten Verengerungen und Knickungen des Darmrohrs herbeiführt. In einem von mir beobachteten Falle schien der Krebs von der hinteren Blasenwand ausgegangen zu sein und hatte dieselbe in eine weissgelbe, ¾ Zoll

dicke fibröse Masse verwandelt, hinter und oberhalb der Blase war ein Convolut Dünndärme fest in die Aftermasse hineingelöthet und hörte die Krebsbildung nach dem Kreuzbeine zu auf. Das Ganze sah aus, wie wenn holländische Sauce in den Raum zwischen Blase und Dünndärme hineingegossen und nun zu einer harten Masse fest erstarrt wäre. Einen ähnlichen Fall berichtet Klebs (l. c. pag. 339): „in beiden Nierengegenden war das Peritoneum von den Ovarien aus bis zur Leber und Milz in eine circa 2 Ctm. dicke, brettartig harte Masse mit glatter Oberfläche verwandelt; die Nieren äusserst blutarm, klein, sonst aber unverändert". Auch Rokitansky bezeichnet den Scirrhus des Peritoneum als eine über die seröse Haut gleichsam hingegossene Aftermasse. Nach Rindfleisch gehen sämmtliche Peritonealkrebse vom Epitelium aus und sei ursprünglich nur äusserst wenig von dem Bindegewebe der gesunden Serosa behufs der Neubildung entnommen. Durch diese ursprünglich oberflächliche Lage — später können die Krebse in das Parenchym der Serosa und benachbarter Organe hineinwachsen — unterscheiden sich die im Peritoneum selbst entstandenen Krebse von den per contiguum von anliegenden Organen her und in den serösen Sack durchbrochenen Krebsen. Nach Rindfleisch kommt auch der Medullarkrebs als eine diffuse Masse oder als rundliche, beetartige Erhebung, der Gallertkrebs nach Rokitansky „in Form von Knoten, die bisweilen zu einem erstaunlichen Volumen heranwachsen und fast frei in der serösen Cavität vegetiren" vor. Gewöhnlicher tritt aber nach Rokitansky der Gallertkrebs „als eine secundäre Entartung des Netzes bei alveolarem Magenkrebse, des Peritoneum in der Umgebung von alveolarem Gallertkrebse des Darms auf, an welche sich zuweilen eine über das ganze Bauchfell ausgebreitete Wucherung in Form disseminirter kleinerer oder grösserer Gallertknoten anreiht".

Die **Symptome** der Peritonealtuberculose sind mit Ausnahme der schon im vorigen § beschriebenen tuberculösen Peritonitis dunkel. Es bestehen entweder chronisch-entzündliche Erscheinungen: dumpfer Schmerz, zeitweise Koliken, mit Diarrhöe abwechselnde Verstopfung, wenig Appetit, schwaches abendliches Fieber — oder derartige chronisch-entzündliche Erscheinungen fehlen. In beiden Fällen entwickelt sich Ascites und hochgradige Abmagerung. Lässt sich der Hydrops nicht auf einen Herzfehler, eine Leber- oder Nierenerkrankung beziehen und ist Tuberculose in noch anderen Organen (Pleura, Pericardium — Lungen) nachweisbar, so ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass Peritonealtuberculose vorliegt, in anderen Fällen, bei denen diese Exclusion resp. dieser Nachweis nicht gelingt, ist die Krankheit nicht zu diagnosticiren. Gewöhnlich endet die Peritonealtuberculose schon nach einigen Monaten tödtlich, zumal die in der Pleura und auf den Meningen sich häufig gleichzeitig entwickelnden Tuberkel fast immer einen hochgradigen und schnellen Kräfteverfall zur Folge haben.

Der Krebs des Bauchfells ist gleichfalls im Anfange stets dunkel in seinen Erscheinungen. Die Kranken leiden ausser an sich täglich steigender Kachexie hauptsächlich an Erscheinungen derjenigen Organe, von deren Bauchfellüberzug aus sich die Krebsmassen entwickeln und es können daher bestehen Erscheinungen von Darmverengerung (erschwerte,

nur durch Abführmittel zu bewerkstelligende Entleerung, abwechselnd mit Durchfall, Auftreibung des Unterleibs), von erschwerter Urinentleerung etc. Selten fehlen von Zeit zu Zeit heftigere Schmerzen und im späteren Verlaufe kann man häufig durch die Bauchdecken die knollige, bei Druck wenig empfindliche Krebsgeschwulst durchfühlen. Bei Betheiligung des Darms sind Blutungen aus dem Darme gewöhnlich. Immer entwickelt sich schliesslich Ascites und Anasarka der Unterextremitäten und der Kranke stirbt nach Ablauf von spätestens einem Jahre.

Behandlung. Dieselbe ist bei der Tuberculose wie beim Krebse des Bauchfells lediglich eine symptomatische und erstrekt sich auf eine entsprechende Diät, auf Darreichungen von Morphium resp. Abführmitteln etc.

§. 3. Ascites, Bauchwassersucht.

Die bei Bauchwassersucht im Peritonealraum angesammelte Flüssigkeit ist ihrer Menge und Zusammensetzung nach sehr verschieden. In hochgradigen Fällen kann sie den Inhalt eines Kücheneimers übersteigen, dehnt die Bauchhöhle bedeutend aus und comprimirt die Unterleibs- und Brusteingeweide. Die Farbe der Flüssigkeit ist meist klar, schwach opalescirend, ins Grünliche spielend, bei der Entleerung mit dem Troicar schäumend von dem Eiweissgehalt, der bis zu 5 Procent betragen kann. Ausser dem Albumen kommt Faserstoff, gelöst oder in einzelnen Flocken, nicht selten Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Kreatin und Cholestearin nicht ungewöhnlich in der Ascitesflüssigkeit vor. Rasch hintereinander gemachte Punctionen bei Bauchwassersucht haben eine Zunahme des Eiweiss- und Fibringehaltes des Transsudats zur Folge. Traubenzucker kommt nur im Ascites Diabetischer vor. Gallensäuren und Gallenfarbstoff werden beim Hydrops Leberkranker und Icterischer beobachtet.

Die Flüssigkeitsansammlung befindet sich entweder frei im Bauchfellsack oder ist durch Verwachsungen an einem bestimmten Theile des Bauchfellsacks in cystenartigen Räumen abgeschlossen (Hydrops saccatus). Die letztere Form findet sich am häufigsten bei Tuberculose und Alveolarkrebs des Bauchfells. Das Bauchfell ist entweder unverändert oder bei längerer Dauer des Ascites getrübt durch Fettmetamorphose seines Epitels, serös infiltrirt, die Oberfläche der Unterleibsorgane gebleicht; bei chronischen entzündlichen Reizungen findet man das Peritoneum verdickt, die Unterleibsorgane mannichfach miteinander verklebt und verwachsen, die Peritonealhöhle von fadigen Strängen durchzogen.

Die in seltenen Fällen in den Scheiden der geraden Bauchmuskeln beobachtete Wasseransammlung (Ascites vaginalis) gehört nicht hierher.

Aetiologie. Der Ascites ist keine Krankheit für sich, sondern stets nur Symptom einer andern. Seine allgemeinen Bedingungen sind die der Wassersuchten überhaupt und bestehen in Organ- oder Blutveränderungen, oder in Veränderungen beider zugleich (cf. Allgem.

Pathologie von E. Wagner, 6. Aufl. pag. 312). Die Organveränderungen können das Herz, die Lungen, die Nieren, die Leber, das Bauchfell mit seinen Venen und Lymphgefässen betreffen und bezeichnet man im Allgemeinen den durch Organveränderungen herbeigeführten Ascites als mechanischen Hydrops; die Blutveränderung besteht in einer Abnahme des Eiweisses und in einer Zunahme des Wassers und wird der durch dieselbe bedingte Ascites zu den kachektischen oder marantischen Wassersuchten gerechnet. Die älteren Aerzte unterschieden einen sthenischen und asthenischen Ascites, je nachdem derselbe durch „eine der Peritonitis nahe stehende Hyperämie, selbst wirkliche Entzündung des Bauchfells" oder durch Organveränderungen der Leber, des Herzens etc. herbeigeführt und unterhalten wird und ist diese Eintheilung wenngleich im Princip unrichtig, für die Behandlung nicht ohne Werth. Je nach der Ursache ist der Ascites entweder Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops und es finden sich seröse Ergüsse zugleich im subcutanen Bindegewebe, in der Pleura und im Pericardium, oder der Ascites besteht als einzige hydropische Erscheinung des Körpers allein, wenigstens längere Zeit allein, und erst später gesellt sich allgemeiner Hydrops hinzu.

1. Die Ursachen, welche Ascites neben allgemeinem Hydrops hervorrufen, sind hohe Schwächezustände durch anhaltende ungenügende Nahrung (Inanition — sehr selten), durch erschöpfende Krankheiten (Typhus und alle mit Albuminurie verbundene Krankheiten [Bright'sche Krankheit]), langwierige Eiterungen (dysenterischer, krebsiger, tuberculöser Natur), starke Blutverluste (Metrorrhagien, Bluterkrankheit), Scorbut, Chlorose, Intermittenskachexie. Bei vielen dieser Ursachen kommen zugleich mechanische Momente mit zur Wirkung, wie z. B. bei der tuberculösen Vereiterung der Lungen. In nicht wenigen Fällen von allgemeinem Hydrops mit Ascites spielt die verhinderte resp. erschwerte Rückströmung des Blutes zum Herzen die Hauptrolle z. B. bei Insufficienzen und Stenosen des Herzens, Lungenemphysem und chronischen Verdichtungen des Lungengewebes, doch kommt es in diesen „mechanischen Hydropsien" immer erst dann zur serösen Transsudation, wenn die begleitende allgemeine Ernährungsstörung die Blutflüssigkeit selbst mehr oder weniger wässrig gemacht hat. Wäre dies nicht der Fall, so müsste z. B. eine acute Pneumonia duplex immer mit Hydrops auftreten, was bekanntlich nie der Fall ist. In wie weit gestörte Hautfunction durch Erkältung Ascites und allgemeinen Hydrops (sogen. idiopathischen Hydrops) bewirken kann, ist nicht recht klar.

2. Die Ursachen, welche zunächst Ascites allein hervorrufen, bestehen in Hindernissen der Blutströmung im Pfortadergebiete. Derartige Hindernisse geben ab Leberkrebs, Lebercirrhose, obturirende Pylephlebitis, Geschwülste aller Art im Unterleibe, wenn sie eine Compression auf die Vena portarum ausüben, entzündliche Residuen in der Capsula Glissonii, Tuberculose und Carcinom des Bauchfells. Bei diesem Stauungs-Hydrops, wenn er längere Zeit besteht, entwickelt sich nicht allein eine Ausdehnung der Vena portarum und ihrer Wurzeln, sondern es wird auch durch Erweiterung kleiner, in gesunden Verhältnissen nicht oder kaum sichtbarer Venen der Bauchdecken eine collaterale Blutbahn

geschaffen, durch welche das Pfortaderblut mit Umgehung der Leber sich direct in die untere Hohlvene ergiesst.

Symptome. Die physikalischen Erscheinungen eines erheblichen Ascites bestehen in Ausdehnung des Unterleibs, Spannung der Bauchdecken zu glattspiegelnder Fläche, Veränderung der Form des Bauches nach der Lage des Patienten und zwar so, dass der tiefere Theil durch das sich in demselben ansammelnde Wasser vorgedrängt wird, Fluctuation (die Mittheilung der Flüssigkeitswellen an die flach an den Bauch gelegte Hand beim Anschnellen der Finger der anderen Hand an die entgegengesetzte Bauchseite), Dämpfung resp. Leerheit des Percussionsschalls über der Flüssigkeitsansammlung und Veränderung der Niveaulinie der Schalldämpfung bei Lageveränderung des Kranken, Succussion (vorausgesetzt dass nicht allzugrosse Wassermengen eine zu grosse Spannung des Unterleibes herbeigeführt haben), Emporschiebung des Zwerchfells und Compression der Lungen und des Herzens, Anschwellung der Jugularvenen (in Folge erschwerten Abflusses des Blutes aus den Hohlvenen in das rechte Herz), verminderte Harnsecretion (in Folge des Druckes der Flüssigkeitsmenge auf die Nieren und Nierengefässe) und häufig Stuhlverstopfung (in Folge des Druckes der Flüssigkeit auf das Rectum). Bisweilen ist der Durchfall vorhanden, selbst wenn kein Darmkatarrh besteht, und zwar namentlich bei hohen Schwächegraden kurz vor dem Tode.

Die durch hochgradigen Ascites herbeigeführten subjectiven Beschwerden bestehen in Unbehilflichkeit, Schwere des Unterleibs, Dyspnöe, Herzklopfen, Schwindel, Harndrang. Dagegen fehlen eigentliche Schmerzen im Unterleibe und Fieber, wenn solche nicht durch das causale Leiden bedingt werden.

Kleine Flüssigkeitsmengen im Bauchraume sind oft schwer zu erkennen. Bamberger räth, die Kranken bei der Untersuchung mit stark erhöhter Sacralgegend auf eine Seite legen zu lassen oder die Untersuchung in der Knieellenbogenlage vorzunehmen. In der Regel aber wird man keine Veranlassung haben, bei so geringen Graden von Ascites eine auf diesen bezügliche Untersuchung vorzunehmen, sondern erst bei bemerkbarer Ausdehnung des Unterleibs und hervortretender Beschwerden.

Verwechselungen und Schwierigkeiten der Diagnose können bei Schwangerschaft und grossen Ovarialcysten vorkommen. Ich bin wiederholt in der Lage gewesen, mit der Diagnose, ob Wassersucht oder Schwangerschaft, zurückzuhalten, wenn sich bei gut gepolsterten und kräftigen Bauchdecken nicht genau die Veränderungen der Dämpfung herauspercutiren liessen. Natürlich wird die Sachlage klar, wenn sich Milch aus den Brüsten ausdrücken oder Kindesbewegung wahrnehmen lässt. — Die Ovarialcysten sind zwar runde, hauptsächlich eine Seite des Bauches ausfüllende Geschwülste und gemeinhin kann man zwischen dem Darmbeinkamme und der Geschwulst (dem S romanum entsprechend noch einen tympanitisch klingenden Streifen durch die Percussion nachweisen, allein grosse Ovarialcysten können den ganzen Bauch ausfüllen und der Percussionsschall kann von dem einen Darmbeinkamme bis zum andern völlig leer sein. Klärt in solchen Fällen der Verlauf nicht

auf und lässt sich keine Ursache des Ascites nachweisen, so kann die Diagnose völlig zweifelhaft bleiben.

Die Unterscheidung des Hydrops saccatus vom freien Ascites ist leicht, wenn man auf die Veränderung des Ortes der Flüssigkeit bei den verschiedenen Körperlagen achtet — der erstere zeigt stets dieselbe Dämpfungsfigur in allen Körperstellungen; von Ovariencysten unterscheidet sich der Hydrops saccatus durch seine Aetiologie und fast immer durch den verschiedenen Ort.

Verlauf und Prognose. Der Ascites ist fast immer chronisch. Nur beim Scharlach und dem durch Erkältung entstandenen Ascites beobachtet man einen acuten Verlauf. Die Aussicht auf Heilung hängt ab von der bedingenden ursächlichen Erkrankung: die acuten Formen des Ascites gewähren fast immer eine günstige Prognose, doch kann sich auch beim Scharlach ein chronischer M. Brightii und damit ein unheilbarer Ascites entwickeln. Von den durch erschöpfende Krankheiten hervorgerufenen Wassersuchten hat die durch Blutverluste, durch den typhösen Process. Chlorose und Intermittens bedingte eine bessere Prognose wie diejenige, welcher Tuberculose oder Krebs des Peritoneum oder eine unheilbare Leber-, Lungen- oder Herzkrankheit zu Grunde liegt. Die Heilung erfolgt in sehr seltenen Fällen durch Berstung des Bauchnabels, der Scheidenhaut des Hodens, weit häufiger durch Resorption der Flüssigkeit und Ausscheidung durch die Nieren, den Darm, die Haut. Der Tod tritt ein entweder durch die ursächliche Erkrankung oder durch Entwickelung von Hydropericardium, Hydrothorax, Hirnödem oder durch Gangrän peripherischer Theile, nachdem dieselben durch Anasarka hochgradig angeschwollen.

Behandlung. Bei einzelnen Ursachen des Ascites können wir durch die causale Behandlung die Wasseransammlung im Unterleibe beseitigen. Es gilt dies namentlich bei der durch Anämie und Hydrämie erzeugten durch Darreichung von Roborantien; bei Intermittens-Hydrops ist China und Eisen das beste Hydragogum, obwohl häufig ihre Verbindung mit eigentlichen Diureticis zur besseren Entfaltung ihrer Wirksamkeit erforderlich ist. Bei Herzkranken wendet man Digitalis mit Erfolg an, man hüte sich jedoch allzulange hintereinander von diesem vortrefflichen Mittel Gebrauch zu machen, und verordne lieber von Zeit zu Zeit intercurrent ein anderes Diureticum (Kali acet. etc.), da anders die günstige Wirkung der Digitalis bleibend aussetzt. Bei Lebercirrhose, Leberkrebs, Tuberculose und Krebs des Peritoneum kann von einer causalen Behandlung keine Rede sein.

Die directe Behandlung des Ascites besteht in den Versuchen, entweder durch Nieren-, Haut- oder Darmausscheidungen oder auf chirurgische Weise die Wasseransammlung im Bauche fortzuschaffen.

1. Die harntreibende, diuretische Methode. Sie passt besonders bei hydrämischen Zuständen, wo es also darauf ankommt, die überschüssigen wässrigen Bestandtheile aus dem Blutgefässsysteme wegzuschaffen und dadurch die Aufsaugung der wässrigen Transsudate in der Bauchhöhle herbeizuführen. Bei mechanischen Störungen des Blutabflusses aus der Vena portarum nützt sie dagegen nichts. Man wählt die sogenannten antiphlogistischen Diuretica, wenn die Bauchwassersucht

nach entzündlichen Zuständen des Bauchfells entstanden ist und die Nieren gesund sind. Zu den hierher gehörigen Mitteln gehören das Natr. tartar., Kali acet. (5,0—10,0 pro die), Cremor tartari, theelöffelweise dem Trinkwasser zuzusetzen, die Citronensäure (man lässt täglich den Saft von 3—4 Citronen mit Zuckerwasser vermischt geniessen), das Wildunger-, Selterser Wasser, sowie unsere künstlichen Selters- und Sodawässer, ferner der Spir. nitr. aeth. 2stündlich 15—20 Tropfen. Bei gleichzeitiger Anämie verbindet man häufig Eisen und bittere Mittel mit diesen Diureticis frigidis: ℞ Liq. Ferri acet. 6,0 Kali acet. 3,0 Aq. Petroselin. 150,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl. Schönlein verordnete mit Vorliebe Essigammonium: ℞ Ammonii carbon. 5,0 Acet. destill. q. s. ad saturat., Aq. dest. 60,0 Syr. s. 15,0 MDS. 2stündlich 1 Esslöffel. In neuerer Zeit sind Brom- und Jodkali als diuretische Mittel empfohlen. — Sind vergeblich die antiphlogistischen Diuretica angewendet, so pflegt man zu den scharfen Diureticis überzugehen: zu Scilla, Terpentinöl, Ol. Juniperi aeth. etc. und verbindet diese häufig mit einem Aufguss der Digitalis, der Wachholderbeeren, der Petersilienwurzel: ℞ Infus. Hb. Digitalis (0,6) 120 Tr. Scillae kalin. 10,0 Syr. Asparagi 20,0 (oder Syr. Ammoniaci 20,0) MDS. 2stündlich 1 Essl. ℞ Tr. diuret. Ph. paup. 15,0 DS. 3stündlich 20—30 Tropfen. ℞ Ol. terebinth. 10,0 Gi. arab. 6,0 f. c. Aq. dest. q. s. Emulsio 150,0 adde Syr. Zingib. 20,0 Spir. nitr. aeth. 5,0 MDS. 2stündlich 1 Essl. Als diuretischen Thee: ℞ Bacc. Junip., Sem. Petroselin., Sem. foenic., R liquir. ãã 15,0 f. Species S. 2 Essl. zu einem Aufgusse von 3 Tassen Thee. Als diuretische Einreibungen in den Unterleib sind empfohlen Terpentinöl mit Eigelb verrieben, ℞ Spir. Juniperi 30,0 Spir. saponat. 60,0 MDS. 2—3mal täglich in den Unterleib einzureiben, ferner Einreibungen mit Digitalis- und Scillatinctur — doch ist kaum auf eine Wirkung dieser Einreibungen zu rechnen. Die von Chrestien „bei Ascites durch Reizung des Bauchfells", von Anderen gegen Wassersucht überhaupt empfohlene ausschliessliche Ernährung mit ungekochter Milch, welcher Zucker zugesetzt, gehört gleichfalls zur diuretischen Behandlung.

2. Die purgirende Methode. Sie eignet sich nur bei kräftigen Kranken mit gesunder Magen- und Darmschleimhaut, wenn der Ascites Folge eines Hindernisses des Blutabflusses aus der Pfortader ist (also besonders bei Lebererkrankungen) oder wenn wegen Erkrankungen der Nieren die Nierenthätigkeit nicht angeregt werden darf. Sie bewirkt in solchen Fällen eine meist rasch erfolgende Depletion der Pfortaderwurzeln. Man benutzt besonders die heftigeren Drastica: Gi. Gutti, Coloquinthen, Crotonöl, Gratiola, Bryonia; hierher gehört auch die von Sydenham und Boerhaave empfohlene innere Rinde des Fliederstrauchs (Sambucus). Bei allzu häufigen wässrigen Stühlen muss man mit diesen Mitteln einhalten. Formeln: ℞ Gi. Gutt., P. R. Scillae, Hb. Digitalis, Stib. sulphur. aur., Extr. Pimpinellae ãã 2,0 f. pill. pond. 0,12 DS. 2—3stündlich 1 Pille und allmählich gestiegen (Heim); ℞ Gi. Gutti, Calomel ãã 2,0 Extr. Colocynth. 0,6 f. pilulae No. 30. 3mal täglich 1—2 Pillen; ℞ Aloës 3,0 Extr. Colocynth. 0,5 Ol. Crotonis gtt. iii P. Jalap. q. s. ut f. pilulae No. 25 S. 3mal täglich 1 Pille. Als Hausmittel kann man Faulbaumrinde gebrauchen lassen.

3. Die diaphoretische Methode wird besonders bei M. Brightii und bei der Wassersucht in Anwendung gezogen, welche nach einer heftigen Erkältung entstanden ist. Sie besteht in Erregung starken Schweisses durch die bekannten Theesorten, durch irisch-römische oder russische Dampfbäder, durch Einhüllungen der Unterextremitäten in warme Kleie oder Sand, während der Patient möglichst ruhig im Bett liegt. In neuester Zeit sind als energische Diaphoretica das salicylsaure Natron (in einmaliger Gabe zu 2—3,0) und die halbprocentige Lösung von Pilocarpium muriat., subcutan eine Pravaz'sche Spitze voll, bekannt geworden. Bei letzterem Mittel tritt zugleich starke Salivation ein.

4. Die Punctio abdominis ist gestattet und indicirt, wenn die eben angeführten Methoden fruchtlos angewendet, die Beschwerden des Kranken hochgradig sind und peritonitische Reizungen fehlen. Die Erfahrung lehrt, dass viele Patienten Jahre lang durch die Punction erhalten sind, in einzelnen, allerdings sehr seltenen Fällen trat sogar Radicalheilung ein und gehörten die Fälle einer abgelaufenen Peritonitis an; leider muss die Punction fast immer öfter angewendet werden und wird der Zwischenraum zwischen den Punctionen schliesslich immer kürzer; endlich erfolgt der Tod durch Erschöpfung in Folge des massenhaften Eiweissverlustes in der ascitischen Flüssigkeit. — Die technische Ausführung der Punction lehrt die Chirurgie.

In einzelnen Fällen wurden Einspritzungen von Jodtinctur, nachdem man einen Theil der Flüssigkeit bei der Punction hatte abfliessen lassen, in die Bauchhöhle gemacht und zwar angeblich mit Erfolg; sehr gewichtige Stimmen (Wutzer) sprechen jedoch den Verdacht aus, dass man in den glücklichen Fällen wahrscheinlich Sackwassersucht vor sich gehabt habe. Teissier spritzte 20—30,0 Tr. Jodi, 2,0 Jodkali in 150,0 Wasser gelöst ein.

Krankheiten der Leber.

§. 1. Allgemeines.

Bevor wir auf die einzelnen pathologischen Veränderungen der Leber eingehen, erscheint es nothwendig, einige allgemeine anatomische Verhältnisse der normalen Lage und histologischen Zusammensetzung der Leber kurz zu erörtern, da die neueren Forschungen manches Abweichende gegen die älteren Angaben darbieten.

Was zunächst die normale Grösse und Lage der Leber anlangt, so muss man festhalten, dass vielleicht kein Organ so sehr den Schwankungen in seiner Grösse ausgesetzt ist, wie die Leber in Folge ihrer fast schwammigen Beschaffenheit und verschiedenen Blutfüllung. Nach den Untersuchungen von Braune (s. dessen Atlas Taf. XIV.) liegt der linke Leberlappen stets unter dem Herzen und reicht mehr oder weniger weit bis zur Milz herüber. Ist der Magen nicht gefüllt, so ist er eng zu-

sammengezogen, wird nach vorn vollständig von dem linken Leberlappen überragt und nur ein kleines Segment bleibt nach der Milz zu in der linken Zwerchfellkuppel von der Leber unbedeckt. Im gefüllten Zustande überragt ein Segment des Magens den untern Leberrand mehr oder weniger, je nach der Ausdehnung des Magens. Auf der rechten Körperseite drängt sich die Leber halbkugelförmig in die Lunge hinein, so dass bei einem Querschnitte des Körpers durch den untersten Theil des Zwerchfells und den aufsteigenden Knorpel der 5. Rippe die Leber von einer breiten Zone Lungengewebe umgeben ist. In den häufigsten Fällen hört am untern Rande der 6. Rippe in der Mamillargegend der scharfe Rand der Lunge auf und liegt hier das Lebergewebe der ganzen Circumferenz der Rippen unmittelbar an. Der untere Rand der Leber ist in der rechten Seite bis kurz vor der Insertion der 10. Rippe von dem Rippenbogen verdeckt, tritt in der Richtung nach vorn hierauf unter dem Rippenrande hervor und schlägt sich in einer halbmondförmigen Linie zur Herzspitze, den Raum zwischen Proc. xiphoid. und Nabel in der Mitte schräg durchkreuzend. Die Resultate für die Percussion ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Während die Dämpfung der Leber in der rechten Mamillarlinie sich bis an den untern Rand der 6. Rippe erstreckt, gewahrt der in der Percussion Geübte, dass noch 1—1 $^1/_2$ Zoll oberhalb dieser Grenze nicht ein vollkommen voller, sonorer Percussionsschall wahrnehmbar ist, sondern eine relative Dämpfung, die nach oben hin abnimmt. Ferner darf aus einer Verbreiterung der Leberdämpfung nach links nicht ohne Weiteres auf eine pathologische Lebervergrösserung geschlossen werden. Erst wenn weitere Anhaltspunkte zu diesem Schlusse vorhanden sind, wie Zunahme der Leberdämpfung nach unten und oben in der rechten Mamillarlinie, ist die Diagnose auf Lebervergrösserung gerechtfertigt.

Abweichungen von der normalen Lage entstehen hauptsächlich durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, durch pleuritische Exsudate, Emphysem der Lunge, Pneumothorax, bei Meteorismus, durch Druck von Kleidungsstücken (Schnürleiber) und zwar kann die Leber herab- oder hinaufgedrängt werden oder sich (z. B. beim Meteorismus) um ihre Queraxe drehen. Bei Skoliose der Wirbelsäule kann der rechte Leberlappen stumpf kegelförmig nach oben verlängert und zugleich in der Querrichtung verschmälert sein. Pleuritische Exsudate können Veranlassung zu Verwechselungen mit Lebervergrösserung geben; man beachtet besonders, dass bei Lebervergrösserungen durch tiefe Inspirationen die obere Dämpfungslinie mit der Herabdrängung des Zwerchfells mit herabsteigt und sich bei der Exspiration wieder erhebt. Diese Verschiebung bei der Respiration beträgt gewöhnlich 1—1 $^1/_2$ Zoll. Bei pleuritischen Exsudaten bewegt sich das Zwerchfell nicht, die Dämpfungslinie bleibt bei der In- und Exspiration dieselbe. Hat der untere Leberrand seine normale Lage und erstreckt sich die Dämpfung allein nach oben in den Thorax hinein, so spricht dieses dafür, dass die Ursachen der Dämpfung von Veränderungen der Brustorgane herrühren, da Lebervergrösserungen fast immer hauptsächlich nach unten sich ausdehnen und die untere Dämpfungslinie mehr oder weniger weit die oben angegebene normale Dämpfungslinie überschreitet.

Zum Verständniss der pathologischen Veränderungen der Leber ist ferner der histologische Bau derselben stets vor Augen zu halten. Bekanntlich besteht die Leber aus einzelnen Zellengruppen (Acini), von denen eine jede in ihrer Mitte eine Vena centralis hat und von aussen durch die letzten bindegewebigen Ausstrahlungen der Capsula Glissonii umgeben wird. In die Venae centrales münden radienartig unter einem rechten Winkel die Capillaren, von den Zwischenräumen der Leberzellen herkommend. In der Capsula Glissonii verlaufen die Arteria hepatica, die Vena portarum und die Gallengänge. Die letzten Verzweigungen der Arteria hepatica (Arteriae interlobulares) treten in den Acinus hinein und verzweigen sich hier etwa in der Mitte vom Centrum und Rande desselben, während die Endverzweigungen der Vena portarum (Venae interlobulares) sich schon im Rande des Acinus capillar auflösen. Dadurch entstehen 3 verschiedene Zonen im Acinus, eine innere, die von den Capillaren der Vena centralis durchzogen wird, eine mittlere, der Verbreitungsbezirk der Arteria hepatica und eine äussere der Vena portarum angehörige. Zwischen den Maschenräumen dieses Blutcapillarnetzes liegen feine canalartige, wandungslose Hohlräume, die ersten Anfänge der Gallengänge, welche an der Peripherie des Acinus sich zu eigentlichen Gallengängen formiren.

§. 2. Hyperämie der Leber.

Anatomie. Betrachtet man die Circulationsverhältnisse der Leber, so ist es einleuchtend, dass eine Hyperämie der Leber sehr leicht und häufig zu Stande kommen muss. Die Pfortader entspringt aus einem Capillargefässsysteme und die vis a tergo des Herzens ist auf die Blutsäule derselben im höchsten Grade abgeschwächt; ferner stört die rechtwinklige, radienartige Stellung der Capillaren zu den Centralvenen, sowie die winklige Stellung der Lebervenen zu der Cava inf. den Abfluss des Blutes und endlich müssen bei der kurzen directen Verbindung des Herzens und der Leber durch die Vena cava inf. Circulationshindernisse in den Lungen und im Herzen sehr bald in der Leber bemerkbar werden.

Die Leberhyperämie kommt entweder durch Congestion oder durch Stase zu Stande.

Bei der congestiven Hyperämie findet man die Leber geschwollen, vergrössert, dunkelroth und bluthaltiger, so dass von den Schnittflächen nicht allein aus den mit blossen Augen sichtbaren grösseren Gefässen, sondern auch aus dem Parenchym das Blut herabrinnt. Die congestive Hyperämie entsteht a) durch Quetschungen und andere traumatische Einwirkungen auf die Leber und bekannt ist es, dass es bei dieser Ursache neben der Blutüberfüllung nicht selten zu Blutextravasaten und selbst zu Rupturen des Leberparenchyms kommt; b) durch Malariainfection und grosse Hitze in heissen Ländern; c) durch gewohnheitsmässigen Genuss alkoholischer Getränke und zu stickstoffreiche Nahrung bei sitzender Lebensweise; d) durch collaterale Fluxion bei Suppressio mensium oder vor Durchbruch

der Menses oder beim Aufhören der Menses in den vierziger Jahren; auch beim Ausbleiben gewohnter Hämorrhoidalblutungen soll Lebercongestion entstehen.

Weit häufiger als die congestive Hyperämie ist die Stauungs-Hyperämie in der Leber, der durch erschwerten Abfluss des Blutes aus den Lebervenen herbeigeführte grössere Blutgehalt der Leber (mechanische Hyperämie). Dieselbe wird hauptsächlich durch Herz- und Lungenkrankheiten verursacht, welche den Abfluss des Blutes aus der Cava erschweren. Hierher gehören Klappenfehler, Stenosen der Ostien, Myocarditis, Pericarditis — Infiltrationen der Lungen, Emphysem und auch pleuritische Exsudate, wenn sie mit einer erheblichen Compression der Lungen verbunden sind oder nach Resorption eine Einziehung des Thorax und Skoliose der Wirbelsäule herbeigeführt haben. In ähnlicher Weise wirkt Herzschwäche, wie wir sie im höheren Alter oder nach erschöpfenden Krankheiten im Verein mit allgemeiner Körperschwäche beobachten und fettige Entartung des Herzfleisches. In weit selteneren Fällen drücken Geschwülste direct auf das rechte Herz z. B. Mediastinalgeschwülste und Aortenaneurysmen, oder auf die Vena cava z. B. Geschwülste, die von der Wirbelsäule ausgehen.

Anatomisch charakterisirt sich die durch Stauung hyperämische Leber dadurch, dass vorwaltend die Lebervenen im Centrum der Acini mit Blut überfüllt und bei längerer Dauer der Stauung (bei chronischen Herz- und Lungenleiden) erweitert, dagegen die Pfortaderverbreitungen in der Peripherie der Acini weniger oder gar nicht an der Hyperämie betheiligt sind. Dadurch erhält die Oberfläche und der Durchschnitt der Leber ein gesprenkeltes, fleckiges Ansehen (Muskatnussleber), indem die erweiterten Centralvenen als rothe Punkte in einer gelben Grundsubstanz erscheinen. Die gelbe Grundsubstanz besteht aus aneinander gereiheten Leberzellen. Steigert sich die Hyperämie, so verbinden sich die rothen Punkte netzförmig mit einander, und die Durchschnitte der Leber bieten ein dunkles Aussehen dar. „Nachdem dieser Zustand eine Zeit lang bestanden hat, treten anderweitige Veränderungen ein: die Leberzellen in der Umgebung der hyperämischen Lebervenenästchen werden mit gelbrothen und braunen Pigmentkörnchen gefüllt oder (nach Frerichs in Folge des starken Drucks der mit Blut überfüllten und erweiterten Venae centrales und der in sie einmündenden Capillaren) atrophisch, mit feinen Fettkörnchen durchsetzt und schwinden allmählich: die Venenästchen werden weiter und ihre Wandungen durch Bindegewebswucherung dicker, in manchen Fällen erstreckt sich die letztere auch noch weiter zwischen die Leberzellenlagen. Die anfangs vergrösserte Leber erscheint nun normal gross oder verkleinert (atrophische Form der Muskatnussleber), ihre Oberfläche und Schnittfläche schwach granulirt, indem die atrophischen Stellen sich einziehen und die nicht atrophischen daher körnig prominiren. Durch Druck der erweiterten Venen auf die feinen Gallengänge kann auch Stauung der Galle in letzteren entstehen und so Icterus der Leber und dann auch des übrigen Körpers bewirkt werden; ferner kann Stauung des Blutes in der Pfortader entstehen und daher Hyperämie der Darmvenen oder Thrombusbildung in der Pfortader oder einer anderen Vene" (Förster). Nach

dem Gesagten darf die atrophische Form der Muskatnussleber nicht mit der Cirrhose der Leber verwechselt werden.

Symptome. Die Kranken klagen über Druck und Völle im Epigastrium und kann bei erheblicher congestiver Hyperämie in Folge starker Dehnung des Peritonealüberzugs selbst heftiger Schmerz, grünes Erbrechen und ein fieberhafter Zustand vorhanden sein. Immer ist durch die physikalische Untersuchung eine Vergrösserung der Leber nachzuweisen, die in einzelnen Fällen so bedeutend sein kann, dass der Leberrand bis zur Nabelgegend herabsteigt. Gewöhnlich überragt der untere Rand der hyperämischen Leber den Rippenrand nur um 1 bis 2 Zoll und ist derselbe mässig empfindlich. Charakteristisch für Hyperämie ist die schnelle An- und Abschwellung der Leber — nur bei Gallenstasen beobachtet man noch eine gleich schnelle Entwickelung der Lebergeschwulst —; namentlich findet nach Anwendung von Blutegeln oder Schröpfköpfen in der Lebergegend schon innerhalb weniger Tage eine Rückkehr der Leber zur normalen Grösse statt. Nicht selten ist die congestive Hyperämie das erste Stadium der Leberentzündung; in anderen Fällen entwickelt sich unter häufiger Wiederkehr der Hyperämie eine Desorganisation der Leber und die Hyperämie selbst wird chronisch. Icterische und gastrische Erscheinungen, die bisweilen bei congestiver Hyperämie vorhanden sind, werden nicht durch die Hyperämie als solche bedingt, sondern hängen von anderen concomitirenden Verhältnissen ab.

Bei der Muskatnussleber finden sich gleichfalls die angeführten Erscheinungen. Die Leberanschwellung ist aber bleibend, da ihre Ursache fortdauert. Wenngleich intensiver Icterus sehr selten, so fehlt doch niemals eine leichtere gelbliche Pigmentirung der Haut und der Sclera und — was besonders diagnostisch wichtig ist — eine cyanotische Hautfärbung. Die letztere ist die Folge des erschwerten Abflusses des Blutes aus der Cava in das rechte Herz und spricht sich am deutlichsten im Gesicht aus; die erste entsteht durch den Druck der erweiterten Capillaren der Venae centrales auf die Anfänge der Gallengänge. Da durch diese Ursache des Icterus die Gallenbildung nicht vollkommen aufgehoben ist und der Abfluss der gebildeten Galle nicht gestört wird, so sind die Faeces fortdauernd gallig gefärbt.

Sobald sich die atrophische Form der Muskatnussleber vollkommen ausgebildet hat, findet man das Volumen der Leber in Folge der Retraction des um die Venenästchen gebildeten Bindegewebes verkleinert und da durch diese Reaction zugleich das Lumen der kleineren Lebervenen verengert und der Blutabfluss aus dem Pfortadersystem in das Lebervenensystem erschwert ist, so gesellt sich zu dem schon durch den Herz- oder Lungenfehler gewöhnlich hervorgerufenen allgemeinen Hydrops eine Wasseransammlung im Unterleibe. Auch mässige Albuminurie pflegt in solchen Fällen in Folge der meist gleichzeitig bestehenden Nierenhyperämie vorhanden zu sein.

Die Diagnose der Musskatnussleber in ihren ausgebildeten Graden kann nach dem Gesagten keinen grossen Schwierigkeiten unterliegen. Man bezeichne sich durch Höllenstein die Grenzen der bei einem chronischen Herz- und Lungenleiden sich entwickelnden Lebervergrösserung.

Gesellt sich zu dem anfänglich gewöhnlich als Oedem des Gesichts oder des Halses oder als Anasarka der Unterextremitäten auftretenden Hydrops und zu icterisch-cyanotischer Gesichtsfärbung eine Verkleinerung der bezeichneten Contouren der Leber und Ascites, so kann man mit Sicherheit eine Muskatnussleber annehmen; ebenso wenn bei einem Herzfehler sich Ascites allein und Verkleinerung der Leber entwickelt. Nur in den Anfängen bleibt die Muskatnussleber unerkennbar.

Behandlung. Die gründliche Beseitigung chronischer wie acuter Leberhyperämien ist von einer weit wichtigeren Bedeutung, wie häufig von Patienten und Aerzten angenommen wird. Es entspringen aus ihnen vielfache Störungen, die schliesslich das ganze körperliche und geistige Wohlbefinden zerrütten und während sie anfangs der Behandlung oftmals zugänglich sind, im späteren Verlaufe jedem Heilverfahren spotten.

Bei frischen Hyperämien der Leber gelingt es fast immer leicht, durch milde Abführmittel (Infus. Sennae comp., Bitter- oder Glaubersalz), karge Diät, Bettruhe und locale Blutentziehungen die Blutüberfüllung in der Leber schnell zu heben. Die Blutentziehungen werden bewerkstelligt entweder durch Application von Schröpfköpfen oder Blutegeln in die Lebergegend, oder bei unterdrückten menstruellen und hämorrhoidalen Blutungen durch Application von Blutegeln ad port. vagin., beziehentlich ad anum. Niemeyer und Henoch halten die in der Lebergegend vielfach angewandten Blutentziehungen für „ebenso irrationell, als wenig wirksam“ und erklären es für ziemlich gleich, ob man die Blutegel auf das rechte Hypochondrium oder auf die Knöchel des Hand- oder Fussgelenkes setze; nur die Application der Blutegel in die Umgebung des Afters sei die richtige, da durch dieselbe direct aus den Pfortaderwurzeln das Blut entzogen werde. Diese Ansicht ist unrichtig und beruht auf einer irrthümlichen Vorstellung des anatomischen Vorganges. Nur bei einem Theile der Leberhyperämien ist das Pfortadergebiet an der Entstehung der Blutüberfüllung in der Leber betheiligt, namentlich bei jenen mehr chronischen Formen, die man bei zu stickstoffreicher Nahrung und sitzender Lebensweise findet und die gewöhnlich mit hämorrhoidalen Erscheinungen verbunden sind. Hier, aber auch nur hier passen Blutegel ad anum vortrefflich. Dagegen ist der alte Brauch, die Schröpfköpfe oder Blutegel an die Lebergegend zu setzen, bei allen übrigen Formen der Leberhyperämie vollkommen motivirt und zwar theils dadurch, dass die Application der Schröpfköpfe mit einer heilsamen Hautreizung verbunden ist, theils und namentlich dadurch, dass die Blutfülle bei diesen Formen die Lebervenen und event. die Leberarterie betrifft und die ersteren durch die Zwerchfells- und Intercostalvenen in vielfachen Anastomosen mit den Venen der Haut über dem rechten Hypochondrium stehen. Da eine Verringerung des Blutgehaltes der Zwerchfell- und Intercostalvenen direct auf die Lebervenen von Einfluss ist und eine schnelle Depletion der letzteren herbeiführt, während eine Blutentleerung aus der Pfortader nur auf eine einseitige Ursache der Leberhyperämie Rücksicht nimmt, so ist die Niemeyer'sche Ansicht in obigem Sinne zu corrigiren.

Bei sich wiederholenden Hyperämien der Leber ist fast nur durch eine sorgfältige Berücksichtigung der Causalmomente ein Heilerfolg zu erwarten. Dies gilt namentlich bei jenen Leberhyperämien, die durch eine zu stickstoffreiche Kost bei geringer Körperbewegung und durch den gewohnheitsmässigen Genuss alkoholischer Getränke entstehen. Können sich solche Patienten nicht entschliessen, dieser schädlichen Lebensweise Valet zu sagen, so wird nie eine Heilung erfolgen. Derartige Patienten müssen eine reizlose Diät führen, hauptsächlich von Gemüse und einfacher Hausmannskost leben, viel Wasser trinken, um ihr Blut zu verdünnen, und durch regelmässige Körperbewegungen eine gleichförmigere Blutvertheilung im Körper zu erhalten suchen. Für solche Kranke ist auch ein methodischer Gebrauch der abführenden Mineralwässer (Marienbad, Kissingen, Homburg, Friedrichshall) von Nutzen und ebenso wirken Milch-, Molken- und Traubencuren durch ihren blutverdünnenden Einfluss günstig. Treten zeitweilige Schmerzen in der Lebergegend ein, so genügen meist spanische Fliegenpflaster in der Lebergegend zu ihrer Beseitigung; event. sind Blutegel ad anum oder an die Lebergegend zu setzen.

Bei durch Herz- und Lungenkrankheiten entstandenen Leberhyperämien hüte man sich vor zu häufigen Blutentziehungen und schreite erst zu ihnen bei sehr heftigen Schmerzen und Erscheinungen von Dyspnöe. Ebenso ist vor Carlsbad in allen Folgezuständen von Herzkrankheiten ernstlichst zu warnen. Man versuche durch milde Abführmittel, die man mit harntreibenden Mitteln abwechseln lässt, auf die Leberanschwellung einzuwirken und namentlich wirkt Digitalis häufig recht günstig, obwohl es bei der Fortdauer der Ursache niemals gelingt, vollständig und bleibend die Anschwellung zu heben.

Hat sich nach häufig wiederholten Leberanschwellungen eine bleibende Vergrösserung der Leber mit Abmagerung des Körpers und tiefer psychischer, hypochondrischer Verstimmung entwickelt, so kann man nur durch eine nährende aber reizlose Diät das Leben zu erhalten suchen und muss man sich hüten, durch fortgesetztes Laxiren mit sog. Digestivpillen aus Coloquinthen und Aloë etc. den unheilbaren Zustand zu einem unerträglichen zu machen, wie das leider besonders von verschiedenen Badeärzten geschieht. Ein gleiches Verhalten ist bei ausgesprochener atrophischer Muskatnussleber inne zu halten.

§. 3. Perihepatitis, Entzündung des Bauchfellüberzugs und der Glisson'schen Kapsel.

Anatomie. Trübungen und Verdickungen des Peritonealüberzugs der Convexität der Leber kommen namentlich bei Weibern an der Stelle, wo das Schnürleib gedrückt hat, so häufig vor, dass sie kaum für pathologisch gehalten werden können, wenn sie ein gewisses Maass nicht überschreiten (Förster). Sie haben dann dieselbe Bedeutung, wie die weissen Platten auf der Pleura. Von diesen Bindegewebswucherungen verschieden sind die als flache Knötchen oder als starke diffuse Verdickungen oder membranartige Fäden mit Verwachsungen mit dem Zwerchfell,

Magen, Darm etc. auftretenden partiellen oder diffusen Entzündungen des Peritonealüberzugs der Convexität der Leber, welche meist einige Linien tief sich auf das Leberparenchym selbst fortsetzen, ein Wucherung des interlobulären Bindegewebes daselbst und nach Schrumpfung des Bindegewebes eine oberflächliche Lappung und Körnung der Leber herbeiführen. Bamberger sah durch die Schrumpfung des Bindegewebes in 2 Fällen eine beträchtliche Verkleinerung der Leber mit allen Erscheinungen der Cirrhose eintreten. In anderen Fällen bildet sich ein flüssiges Exsudat an der Leberoberfläche, sackt sich zwischen Peritonealüberzug und Leber ab und bildet einen peripherischen Leberabscess. Die Perihepatitis der Convexität der Leber ist selten eine primäre Erkrankung, durch traumatische Einflüsse etc. bedingt, sondern meist eine von einer Pleuritis oder Peritonitis auf den Leberüberzug fortgesetzte Entzündung oder Theilerscheinung entzündlicher Processe der Leber (der purulenten und fibrösen Hepatitis), oder Folge von Leberkrebs, Echinococcussäcken. Nicht allzu selten scheint sie durch Syphilis hervorgerufen werden zu konnen (Perihepatitis syphilitica).

In der Capsula Glissonii bildet die Entzündung meist massenhafte Bindegewebswucherungen, begleitet die Gefässe der Glisson'schen Kapsel bis ein Stück in die Leber hinein und bringt häufig nach Schrumpfung des Bindegewebes Verengerungen des Gallenganges und der Pfortader zuwege. Auch Abscessbildung ist in der Capsula Glissonii beobachtet. Diese entzündlichen Vorgänge in der Caps. Glissonii kommen vor bei perforirenden Duodenal- und Magengeschwüren, bei Erkrankungen der concaven Leberfläche und der Gallenblase und bei Syphilomen der Porta hepatis.

Symptome. In den heftigeren acuten Fällen der Perihepatitis der Convexität der Leber lassen Fieber, bisweilen mit Schüttelfrost begonnen, sehr heftige continuirliche Schmerzen in der Lebergegend „besonders auf Druck unter die kurzen Rippen der rechten Seite, welche sich bei tiefem Einathmen, Husten vermehren und nicht unbeträchtliche Dyspnöe veranlassen", grasgrünes Erbrechen die Diagnose kaum zweifelhaft. Die Sicherheit der Diagnose wird noch erhöht, wenn diese Erscheinungen sich zu den Symptomen einer Pleuritis hinzugesellen oder eine in einer anderen Gegend des Unterleibes (etwa in der Ileocöcalgegend) entstandene Peritonitis sich bis ins rechte Hypochondrium ausbreitet, oder endlich wenn sich die Peritonitis von der Lebergegend auf das übrige Peritoneum verbreitet. Ort und Hochgradigkeit des continuirlichen Schmerzes sind pathognostisch für acute Perihepatitis der Convexität.

Unbestimmter sind die Erscheinungen einer weniger acut auftretenden Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leberconcavität. Der Schmerz ist geringer und kann auf viele pathologische Verhältnisse bezogen werden. Dasselbe gilt von der Entzündung der Capsula Glissonii. Bei der Abscedirung sollen ausser Schmerzen und Fieberbewegungen die Zeichen von Gallenretention die überwiegenden sein (Wunderlich).

Die **Behandlung** ist eine antiphlogistische, entsprechend dem Grade des Fiebers und der Schmerzen: Blutegel an die Lebergegend event. ein

Aderlass, abführende Mittelsalze, kalte Umschläge auf die Lebergegend. Aeltere Autoren rathen zu Einreibungen mit grauer Salbe, zu Abführmitteln aus Calomel, warmen Umschlägen auf die Lebergegend. Gegen zurückbleibenden Schmerz in der Lebergegend haben grosse Vesicantien empirischen Ruf.

§. 4. Entzündungen der Leber, Hepatitis.

Erste Form: Allgemeine interstitielle fibröse Hepatitis, Cirrhose, granulirte Leber.

Anatomie. Schon bei der atrophischen Form der Muskatnussleber wurde einer Bindegewebswucherung in der Leber gedacht, die von den Wandungen der Lebervenenäste ausgeht und schliesslich nach Retraction eine Zusammenschnürung und Verkleinerung der einzelnen Acini und in Bezug auf die Totalität der Leber eine Verkleinerung des ganzen Organs und eine fein granulirte Beschaffenheit der Durchschnittsflächen und Leberoberfläche zur Folge hat. Die Lebervenen sind erweitert, die Ursache der Krankheit Stauung im Lebervenensystem durch Herz- und Lungenkrankheit, die Pfortader und Leberarterie mit ihren Verzweigungen am Krankheitsprocesse unbetheiligt.

Bei der interstitiellen fibrösen Hepatitis, der Cirrhose der Leber, ist stets das interlobuläre Bindegewebe der ganzen Leber ergriffen, jedoch so, dass stets mehrere Acini zusammen von neugebildetem Bindegewebe umschlossen werden. Nach Retraction des Bindegewebes entsteht eine grobkörnige unebene Oberfläche der Leber (granulirte Leber), indem die zusammengeschnürten Leberacini vorgepresst werden. Bei Durchschnitten der Leber sieht man die Substanz der Leber von weissen, derben, fibrösen Bindegewebszügen durchzogen, das Messer knirscht in Folge der Zähigkeit der Lebermasse. Das Pathologische des Processes liegt in der Bindegewebswucherung und nicht in den erbsen-, bisweilen haselnussgrossen Granulis, den Ueberbleibseln der Leberzellen, die Laennec fälschlich für Neubildungen hielt. Wegen der meist gelben Farbe der Granula nannte man die Krankheit Cirrhosis (von κιῤῥός, gelb).

Das erste Stadium der Krankheit kommt selten durch Sectionen zur Anschauung. Bamberger hatte Gelegenheit, in einigen Fällen die Leber zu untersuchen, in welchen der Tod im Verlaufe des ersten Stadiums erfolgt war, und beschreibt: „Die Leber erscheint fast stets und zwar meist sehr bedeutend und ziemlich gleichmässig vergrössert, mässig derb und zäh, ihre Ränder viel stumpfer und massiger, ihre Farbe gelbbraun, oder mit einem Stich ins Fleischfarbige, ihre Oberfläche nur wenig uneben und meist nur grössere inselförmige, nur sehr wenig vorragende Prominenzen zeigend, der Peritonealüberzug verdickt, getrübt, aber noch nicht so fest adhärirend, wie im zweiten Stadium. Auf der Schnittfläche erscheint die ganze Lebersubstanz von einem ziemlich dichten, meist reichlich vascularisirten graurötlichen Gewebe durchsetzt, zwischen sich die nur wenig prominirenden meist grösseren Granulationen Höchst interessant ist der mikroskopische Vorgang im ersten

Stadium. Zunächst entsteht zwischen den Acini eine kleinzellige Wucherung, welche die Pfortaderverzweigungen unmittelbar umgiebt, während die Leberzellen der einzelnen Acini noch keinerlei Veränderungen zeigen (Rindfleisch). Die kleinzellige Wucherung bildet sich in junges Bindegewebe um, doch so, dass an den Rändern der Acini zunächst noch eine Anhäufung von kleinen neugebildeten Zellen erkennbar bleibt, während schon breite Streifen fertig gebildeten Bindegewebes die Interstitien zwischen den Acini ausfüllen. Nach Klebs drängt sich die Bindegewebswucherung auch zwischen die peripheren Schichten der Leberzellen der Acini und sind die einzelnen Leberzellen bedeutend vergrössert, gallig imbibirt und ihre Ränder abgerundet. Allmählich entsteht Retraction des neugebildeten Bindegewebes (Ausbildung zu Narbengewebe) und die Acini werden kleiner durch Compression und theilweisen Untergang der Leberzellen nach vorheriger Fettinfiltration vom Rande des Acinus aus. Bei dem geringen Druck der Blutsäule in den Pfortaderverzweigungen kommt es zu Verödung der letzteren, während die Leberarterienzweige, in welchen das Blut unter einem weit höheren Drucke steht, erweitert werden und erhalten bleiben, als solche die Bindegewebsmassen durchsetzen und vollständige Bluträume in denselben bilden. Das Bindegewebe ist daher nicht gefässarm zu nennen und erscheint uns nur so nach dem Tode, wenn das Blut aus den arteriellen Canälen ausgeströmt ist. Die Verödung der Pfortaderverzweigungen aber erklärt den bei Cirrhose schliesslich immer eintretenden Ascites, obwohl die vielfachen Erweiterungen der Anastomosen zwischen der Vena portarum und der Cava inf.*) die Circulationsstörungen zu compensiren suchen, und ebenso die Stauungserscheinungen im Darm (chronischen Katarrh) und in der Milz (Anschwellung und Hyperplasie). Nach Frerichs sind jedoch Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen zu Hämorrhoidalknoten nach Lebercirrhose keineswegs häufig. Die Gallengänge erhalten sich im Allgemeinen offen; nur hier und da sieht man ein dunkelgelbes oder grünliches Parenchymgranulum, was dadurch zu Stande kommt, dass sein abführender Gallengang durch das Bindegewebe comprimirt ist. „Das ziemlich häufige Vorkommen von Gelbsucht bei Cirrhosis hepatis darf daher nur auf eine Zuschwellung der Mündung des Ductus choledochus bei gleichzeitigem Katarrh des Duodenum bezogen werden" (Rindfleisch).

Hat sich die Cirrhose vollkommen ausgebildet, so findet man makroskopisch die Leber erheblich kleiner, als normal, namentlich im Dicken-Durchmesser; nach Rokitansky ist sie nicht selten auf die Hälfte, ja zuweilen auf den vierten Theil ihrer normalen Grösse verkleinert. Ihre Consistenz ist brettähnlich hart, lederartig zähe, schwer zu durchschneiden, bei Durchschneidungen knirscht das Messer. Der vordere Leber-

---

*) Am häufigsten communicirt die V. port. durch erweiterte Gefässchen des Suspens. hepatis mit den Vv. mamariae und epigastricae (Robin, Larrey), oder durch Anastomosen zwischen den Vv. mesent. mit Aesten der Cava inf., bisweilen durch neugebildete Gefässchen in Exsudatschichten zwischen Leberconvexität und Diaphragma. In seltenen Fällen findet man eine Erweiterung der wahrscheinlich offen gebliebenen Umbilicalvenen und stellt dieselbe strahlenförmig um den Nabel gelagerte Venenstränge dar (Caput Medusae).

rand ist abgerundet, der ganze linke Leberlappen häufig zu einem kleinen schwieligen Anhange reducirt. Die Oberfläche ist mit erbsen-, bisweilen haselnussgrossen Erhabenheiten bedeckt und sehr häufig mit neugebildeten Bandmassen und Strängen an die Umgebungen, besonders an das Zwerchfell angeheftet. Die Farbe der Oberfläche ist in diesem Stadium graugelb, auf der Durchschnittsfläche sind die Granulationen hochgelb, bisweilen grünlich, das neugebildete Bindegewebe grau oder weissgrau.

Aetiologie. Von den Ursachen der Lebercirrhose ist nur ein Theil bekannt. In etwa einem Drittel gab der gewohnheitsgemässe Genuss von Branntwein die Veranlassung zur Entwickelung der Krankheit ab und die Engländer bezeichnen die cirrhotische Leber kurzweg mit „Säuferleber, Gin-drinkers' liver". Man findet die Krankheit daher häufig in grossen Fabrikstädten unter dem niederen Volk. Wenngleich weit seltener, wird die Cirrhose auch bei Bier- und Weintrinkern beobachtet und ist die Berechnung richtig, dass in 7 Seideln Lagerbier $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{4}$ Seidel Branntwein enthalten sei, so ist das Vorkommen auch in diesen Fällen erklärlich. Nach Budd entwickelt sich wahrscheinlich in Folge von Resorption des Alkohols durch die Darmvenen und Imprägnirung des Pfortadervenenblutes mit Alkohol die cirrhotische Bindegewebswucherung um die Pfortaderverbreitungen in der Leber und sei die Resorption und die schädliche Einwirkung auf die Leber um so begreiflicher, wenn man die Flüchtigkeit dieser Substanz und ihre Fähigkeit, thierische Gewebe zu durchdringen, in Erwägung ziehe: auch erkläre sich daraus die Thatsache, dass die ganze Leber bei der Cirrhose mehr oder weniger gleichmässig degenerire. Auffallend ist in der That der Geruch der Säuferleber nach Alkohol, aus dem man allein schon in Sectionssälen die Säuferleber herauserkennen kann. Welchen Antheil der Genuss reizender Nahrungsmittel an der Entstehung der Cirrhose hat, ist noch nicht genau ermittelt, doch ist Budd geneigt, die Häufigkeit der Cirrhose in Indien mit dem übermässigen Genusse scharfer Gewürze in Verbindung zu bringen. Frerichs und Trousseau halten häufig wiederkehrende, durch den Missbrauch scharfer Sachen, starken Kaffees und ähnlicher Reizmittel hervorgerufene Congestionen zur Leber für fähig, die Cirrhose herbeizuführen. In einzelnen Fällen war lediglich unzureichende und fehlerhafte Kost die einzige erkennbare Ursache. Bamberger und Frerichs sahen 3mal nach hartnäckiger Intermittens und 1mal nach langdauernden Menstruationsstörungen Cirrhose entstehen. Die Angabe Becquerel's und Trousseau's (medicin. Klinik III, 417), dass sehr häufig Störungen des Blutumlaufs in der Lunge oder im Herzen Lebercirrhose herbeiführen und namentlich den schädlichen Einfluss des Alkohols erhöhen, beruht auf einer Verwechselung der Muskatnussleber mit der Cirrhose. Frerichs nimmt die Syphilis unter die Ursachen auf, ohne dass jedoch bis jetzt bestätigende Beobachtungen von anderen Aerzten vorliegen. Betreffs des Lebensalters kommt sie zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre am häufigsten vor, jedenfalls deshalb, weil in diesem Alter die Arbeiter besonders zu schwerer Arbeit fähig sind und dabei dem Branntwein zusprechen. Einzelne Fälle wurden bei Kindern beobachtet (Oppolzer,

Rilliet und Barthez). Steffen (Jahrbuch der Kinderheilk. von Widerhofer, Politzer, II. Jahrg. 2. Heft) führt 2 Fälle von Cirrhose bei Kindern an, das eine Kind war 11, das andere 13 Jahre alt; Alkoholmissbrauch war nicht vorhanden. Bei 2 Kindern in der Wunderlich-schen Klinik war gleichfalls Alkoholgenuss die Ursache der Lebercirrhose.

Symptome und Verlauf. Die Lebercirrhose ist fast stets eine chronische Erkrankung. Sie beginnt mit unbestimmten gastrischen Erscheinungen: allmählich entwickeltem Appetitmangel, Uebelkeit, Druck im Magen, Sodbrennen, bisweilen Erbrechen, Erscheinungen, welche weit häufiger auf den durch Alkoholgenuss herbeigeführten Magenkatarrh wie auf ein Leberleiden zu beziehen sind. Nicht selten besteht eine dumpfe Empfindung in der Lebergegend, die durch Druck von aussen und durch Anfüllung des Magens mit Speisen gesteigert wird, Flatulenz und Verstopfung. Bisweilen ist ein heftigerer Schmerz in der Lebergegend gleich anfangs vorhanden und rührt dann von einer Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leber her.

Allmählich erlangen unter theilweisem Verschwinden und dann wieder erfolgendem Schlimmerwerden der eben genannten Erscheinungen die Kranken eine schmutzig erdfahle Gesichtsfarbe und magern ab. Die Gesichtsfarbe und die Sclera bekommen einen Stich ins Gelbliche und nicht selten tritt vollkommene Gelbsucht ein. Untersucht man in diesem Stadium, in welchem das massenhaft gebildete Bindegewebe noch nicht geschrumpft, zu Narbengewebe geworden ist die Lebergegend durch die Percussion, so findet man den Umfang der Leber bedeutend vergrössert, den untern Rand derselben nicht selten bis zum Nabel, den obern bis zum obern Rande der 5. Rippe und darüber reichend, während bei der Palpation die Leberoberfläche glatt, die Ränder abgerundet, wulstig erscheinen.

Sobald Schrumpfung des Bindegewebes erfolgt, fängt der Umfang der Leber an abzunehmen und kann sich soweit reduciren, dass die Percussion den linken Leberlappen gar nicht mehr nachzuweisen vermag, der tympanitische Schall des Magens in der Magengrube sofort in den sonoren Schall des Lungengewebes übergeht und in der rechten Mamillarlinie die Leberdämpfung kaum 1 Zoll beträgt. Diese progressiv erfolgende Verkleinerung der Leber gehört zu den wichtigsten diagnostischen Erscheinungen und genügt fast allein zur Feststellung der Diagnose. Nicht selten ist aber dieser Nachweis sehr schwierig, zumal schon in normalen Verhältnissen der Umfang der Leber sehr schwankend ist (s. § 1). Immer erforsche man zunächst den Umfang des linken Lappens, da dieser fast immer zuerst am bedeutendsten sich verkleinert. Bei starkem Ascites räth Bamberger den Kranken auf die linke Seite zu legen, die sich häufig zwischen Leber und vordere Bauchwand drängende Flüssigkeit mit einem raschen Drucke zu entfernen und dann durch Palpation und Percussion den Umfang und die Beschaffenheit der Leber zu erforschen. Die kleinen Granulationen durch schlaffe Bauchdecken durchfühlen zu können, wie Frerichs angiebt, ist mir bis jetzt ebensowenig möglich gewesen wie Bamberger.

Gleichzeitig mit der Verkleinerung der Leber treten die Folgen der gehemmten Abströmung des Blutes aus der Pfortader ein. Zu diesen gehören Ascites, Anschwellung der Milz, chronisch katarrhalische Erscheinungen, bisweilen Blutungen des Magens und Darms, Anschwellung der Hämorrhoidalvenen, Erweiterung der subcutanen Bauchvenen, in sehr seltenen Fällen umfängliche Blutunterlaufungen an den Schenkeln.

Der Ascites entsteht durch Transsudation von Serum aus den peritonealen Wurzeln der Vena portarum und gehört zu den constantesten Erscheinungen der Lebercirrhose. In nicht wenigen Fällen bildet er mit der erdfahlen Gesichtsfarbe und den dyspeptischen Erscheinungen die ersten Anzeichen der Entwickelung der Cirrhose. Da seine Ursache in verhinderter oder erschwerter Blutabströmung aus der Pfortader liegt, so ist sein Auftreten als erstes hydropisches Symptom bei der Lebercirrhose erklärlich, während Hydropsien aus anderen Ursachen, welche ein Abströmen des Blutes aus dem ganzen Gebiete der Cava inf. erschweren wie z. B. Herz- und Lungenkrankheiten, mit ödematöser Anschwellung der Fussknöchel oder stärkerem Anasarka der Unterextremitäten beginnen und sich später durch Ascites completiren. Einmal entstanden verschwindet er in Folge der Unmöglichkeit, dass sich die Bindegewebsschrumpfungen wieder lösen, nie wieder im weiteren Verlaufe der Cirrhose, sondern wird höchstens durch massenhafte, durch Arzneimittel herbeigeführte, wässrige Stühle oder durch Entwickelung eines Collateralkreislaufs etwas gemässigt. Im späteren Verlaufe entsteht immer eine äusserst hochgradige Ausdehnung des Unterleibs durch die Flüssigkeit und demnächst durch den Druck auf die Cava inf. seröse Transsudationen im ganzen Gebiete der Cava inf., Anasarka der Unterextremitäten, Anschwellung des Hodensacks, während die oberen Extremitäten lange vom Hydrops verschont bleiben und erst dann hydropische Anschwellungen der Rückenfläche der Hände etc. zeigen, wenn die Cirrhose allgemeine Hydrämie zu Wege gebracht hat.

Die Anschwellung der Milz entsteht durch erschwerten Abfluss aus der Vena linealis und gehört gleichfalls zu den frühesten und constantesten Erscheinungen. Die Milz kann um das 3—4fache ihres normalen Volumens sich vergrössern, ihr Rand nach vorn bis fast in die Nabelgegend reichen — anfänglich überragt sie den Rippenrand nur um ein Geringes und wird dann am besten durch die Palpation während tiefer Inspirationen untersucht. Merkwürdig ist der Widerspruch der einzelnen Beobachter über das Vorkommen der Milzanschwellung in der Lebercirrhose. Nach Budd (Krankheiten der Leber pag. 144) kommt die Anschwellung der Milz in der Lebercirrhose überhaupt nicht vor und nach Andral soll die Milz entweder normal oder verkleinert sein; auch in 36 Fällen bei Frerichs war nur 18 Mal die Milz vergrössert, während Oppolzer unter 26 Fällen den Milztumor nur 4 Mal, Bamberger unter 51 Fällen nur 4 Mal vermisste. Nach letzterem fehlt die Milzanschwellung nur in den seltenen Fällen, „wo die Milz wegen organischer oder mechanischer Hindernisse (hoher Grad von Marasmus, Verknöcherung oder fibroide Verdickung ihrer Kapsel) einer Ausdehnung nicht fähig ist“.

Die chronisch katarrhalischen Erscheinungen des Magens und Darms bestehen hauptsächlich in Meteorismus, Stuhlverstopfung mit wenig gefärbten und mit zähem Schleim vermischten Stühlen, Appetitlosigkeit, Empfindlichkeit bei Druck auf Magen und Darm und von harnsauren Salzen tief saturirtem Harn. Dagegen kommt es nicht zu serösen Transsudationen in den Darm, zu wässrigen Durchfällen, höchstens bisweilen gegen Ende der Krankheit. In einzelnen Fällen besteht lange Zeit guter Appetit. Durch Stauungen und Rupturen der Capillaren des Darms werden sehr häufig Magen und Darmblutungen in der Lebercirrhose herbeigeführt und beobachtet man nach Blutbrechen nicht selten eine sofortige Verkleinerung der Milz. An dem After entstehen oftmals Hämorrhoidalknoten und wird die Krankheit von den Kranken gewöhnlich für Haemorrhois gehalten; nach Frerichs kommen analog dem von ihm behaupteten seltneren Vorkommen von Milzanschwellung auch Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen nicht allzu häufig bei Lebercirrhose vor.

In seltenen Fällen findet man eine Erweiterung von Bauchvenen in der Nabelgegend und zwar entweder „in der Form eines den Nabel kranzförmig umgebenden Geflechtes — Caput Medusae — oder in Form von pyramidalen Geschwülsten seitlich neben dem Nabel, oder es sind ohne eine besondere Form die sämmtlichen Venen am Bauche und von hier nach den Lenden und nach dem Gesässe, sowie nach den unteren Gliedmassen hin varicös" (Rokitansky). Die Erscheinung entsteht bei hochgradiger Stauung in der Pfortader und wird dadurch herbeigeführt, dass die Bauchdeckenvenen durch die von Sappey im Lig teres nachgewiesenen Venen, welche eine Verbindung zwischen den Venae epigastr. inf. und der Pfortader bilden, stark mit Blut gefüllt werden.

Von allen Beobachtern wird als constantes Symptom eine charakteristische schmutzig gelbe Hautfarbe angeführt. Namentlich zeigt diese abnorme Pigmentirung die Sclera des Auges. Bisweilen wird selbst intensiver Icterus beobachtet. Die Ursache dieser mehr oder minder gelben Hautfärbung liegt weniger in einer Compression der Gallengänge — meistens findet man die letzteren unverschlossen — als in dem stets vorhandenen Katarrhe des Magens, Duodenums und des Ductus choledochus und in der mit demselben verbundenen Schwellung der Schleimhaut und Verengerung des Ductus choledochus. Indem durch die katarrhalische Schwellung des Ductus choledochus die Entleerung der Galle meist nicht vollständig gehindert wird, findet man die Faeces wenngleich von hellerer Farbe, doch niemals vollkommen entfärbt.

Gleichen Schritt mit der Schrumpfung der Leber hält die Entwickelung von Abmagerung. Die bis zur Erkrankung häufig vollwangigen Kranken nehmen ungewöhnlich schnell an ihrem Fettpolster ab, ihre Wangen hängen häutig herab, die Augenhöhlen werden hohl, die Muskeln schlaff und unter Steigerung des Marasmus erfolgt etwa binnen Jahresfrist, bisweilen früher oder später der Tod. In einzelnen Fällen treten kurz vor dem Tode Delirien, Convulsionen oder ein soporöser Zustand ein, Erscheinungen, die am häufigsten bei intensivem Icterus beobachtet

werden und höchst wahrscheinlich auf Cholämie (auf Gallensäuren im Blute) zu beziehen sind.

Differentialdiagnose. Bei sorgfältiger Erwägung der obigen Symptome ist meist die Diagnose leicht und eine Verwechselung mit anderen Krankheiten nicht gut möglich. Namentlich wesentlich ist der Nachweis, ob der Patient ein Säufer ist, ferner die Constatirung einer zuerst vergrösserten und dann verkleinerten Leber, das Auftreten von Ascites ohne oder vor anderen hydropischen Erscheinungen, die Milzvergrösserung, die charakteristische fahle Gesichtsfarbe und der schnelle Schwund des Fettpolsters. Leider aber sind nicht immer alle diese Requisite vorhanden oder nachweisbar, eine Thatsache, welche die Wissenschaft noch nicht zu erklären vermag.

Am leichtesten kann eine Verwechselung mit Krebs und Tuberculose des Bauchfells vorkommen, da auch bei diesen zuerst Ascites sich entwickelt, schnell Abmagerung und kachektisches Aussehen und nicht selten eine icterische Hautfärbung durch Compression des Ductus choledochus eintritt. Es fehlt bei diesen Krankheiten jedoch die Milzanschwellung, welche bei der Cirrhose fast constant vorkommt, ferner ist der ganze Unterleib bei Krebs und Tuberculose mehr oder weniger empfindlich, während bei der Cirrhose nur die Lebergegend und zwar meist nur bei Druck etwas Schmerzhaftigkeit zeigt; bisweilen lassen sich die Krebsgeschwülste als knollige Massen durch die Bauchdecken durchfühlen. Sehr wichtig ist auch in diesen Fällen der Nachweis, ob der Kranke viel Branntwein in seinem Leben getrunken hat. Der Leberkrebs veranlasst endlich fast immer eine bei Weitem bedeutendere Geschwulst, deren knollige Massen den Rippenrand hoch auftreiben und unter demselben meist leicht gefühlt werden können. Das Bestehen einer solchen Lebergeschwulst neben stärkerem Ascites schliesst definitiv eine Verwechselung mit Lebercirrhose aus.

Hydatidensäcke stören fast nie das Allgemeinbefinden, die Kranken werden wenig magerer.

Muskatnussleber unterscheidet sich von Cirrhose durch ihre Ursache.

Speckleber, Speckmilz und einfache Induration nach Intermittens bieten fast immer eine bei Weitem erheblichere Vergrösserung der Leber und Milz dar, die Organe fühlen sich vollkommen brettähnlich hart an und zeigen keine Neigung sich, wie die cirrhotische Leber, zu verkleinern. Im Urine ist nicht selten Eiweiss. Die Ursachen dieser Zustände sind ganz anderer Natur wie die der Cirrhose und beruhen auf Säfteentmischung in Folge langwieriger Eiterungen, namentlich der Knochen, oder in Folge rhachitischer Ernährungsstörungen oder inveterirter Intermittens oder der Syphilis. Gewöhnlich geben diese Zustände leicht erkennbare Anhaltspunkte zur differentiellen Diagnose.

Prognose. Wir haben oben unter Anatomie den zuerst von Billroth erkannten und dann von Rindfleisch beschriebenen Zustand der ersten Vorgänge bei der Lebercirrhose als eine kleinzellige Hyperplasie um die Pfortaderverzweigungen in der Leber kennen gelernt und muss derselbe, entsprechend zelligen Hyperplasien in anderen Organen, a priori

durch ein entsprechendes Verfahren für heilbar gehalten werden. Aber nur bei diesen ersten Anfängen der Cirrhose, die sich freilich durch keine charakteristischen Symptome zu erkennen geben, ist eine Heilung denkbar; der Arzt muss jedoch an diese Anfänge denken, wenn bei gewohnheitsmässigen Branntweintrinkern sich anhaltender Druck im rechten Hypochondrium, dyspeptische Erscheinungen entwickeln und die Leber eine bemerkbare Vergrösserung zeigt. Sobald sich Bindegewebswucherung entwickelt hat, ist wohl noch in so fern ein günstiger Einfluss auf den Krankheitsprocess denkbar, als die fortschreitende kleinzellige Wucherung in der unmittelbaren Umgebung der Acini vielleicht inhibirt werden kann, doch fehlen uns bis jetzt genaue Beobachtungen über wirkliche günstige Erfolge der Art. Auf das retrahirte Bindegewebe einzuwirken event. dasselbe wegzuschaffen, sind wir vollkommen ausser Stande und müssen daher alle Fälle von vollkommen entwickelter Lebercirrhose für unheilbar gehalten werden.

Behandlung. Es ist nach dem eben Gesagten selbstverständlich, dass man nicht erst bis zur vollständigen Sicherstellung der Diagnose mit der Anwendung des Curverfahrens wartet, sondern schon bei jenen unbestimmten Erscheinungen, die im Allgemeinen auf eine Lebererkrankung hinweisen, namentlich wenn sie bei notorischen Potatoren vorkommen, an eine geordnete und sorgsame Behandlung gedacht werden muss. Freilich predigt der Arzt meist tauben Ohren und die Entbehrungen, die sich der Kranke auferlegen soll, contrastiren zu sehr mit den liebgewordenen, wenngleich schädlichen Gewohnheiten und Genüssen, als dass ein vernünftiger Rath durchschlagen sollte. Es ist kaum begreiflich, in welchen fast unlösbaren Banden der Pototor gefesselt gehalten wird und wenn es im günstigsten Falle gelungen ist, die Entsagung vom Branntwein eine Zeit lang durchzuführen, so wird der Potator meist nach Wochen und Monaten wieder rückfällig und eine wahrhaft dämonische Kraft zieht ihn unwiderstehlich in die sinnloseste Trunksucht zurück. Unter solchen erschwerten Umständen soll der Arzt rathen und helfen! Gerade die von dieser Leidenschaft gefangen Gehaltenen liefern das Contingent der Lebercirrhose. Vor allen Dingen ist absolut der Genuss des Branntweins zu untersagen und möge der Kranke gegen den bei Unterlassung des Branntweingenusses eintretenden quälenden Durst zunächst mit Wasser verdünnten Rothwein oder mässige Mengen dünnen Lagerbiers trinken; später muss der Potator auch den Wein und das Lagerbier meiden. Bisweilen gelingt die Entwöhnung von den alkoholischen Getränken besser, wenn der Betreffende mehrmals täglich eine kleine Dosis Opium nimmt (etwa 3 Mal täglich 5—8 Tropfen Tr. thebaïc.). Gegen die Empfindlichkeit und Anschwellung der Leber sind zeitweise Blutegel ad anum oder Schröpfköpfe oder grosse Blasenpflaster auf die Lebergegend von Nutzen. Da bei Potatoren durch den häufigen Reiz der Magenschleimhaut mit alkoholischen Getränken fast immer Magenkatarrh vorhanden ist, so sind bei Kräftigen Trinkcuren in Marienbad, Homburg, Carlsbad, deren versandtes Wasser auch recht gut am Wohnorte des Kranken getrunken werden kann, ferner Eger Salzquelle in diesem Stadium der Krankheit besonders empfehlenswerth. Immer lebe der Kranke zugleich von einer einfachen, namentlich aus

Obst, Gemüse, mehr mageren und dünnen Fleischbrühen, einfachen Milch- und Mehlspeisen bestehenden Kost und meide Kaffee, Gewürze und alle Formen der weingeistigen Getränke. Ferner mache sich der Kranke fleissige Körperbewegung zur Beförderung der normalen Blutcirculation in der Pfortader. Bei Schwächlichen und Herabgekommenen wählt man die schwach eisenhaltigen resolvirenden Mineralwässer (Kissingen etc.) und lässt eine kräftigere doch leicht verdauliche Kost geniessen. Bei solchen Personen leisten oftmals die früher sehr häufig angewandten sauren Bäder (90—120,0 Aq. regia auf 1 Bad) recht gute Dienste. Liegt Syphilis zu Grunde, so sollen Jodkalium und Jodeisen und die Jod haltigen Quellen (Heilbronner Adelheidsquelle, Kreuznacher Elisabeth-, Haller Tassiloquelle) und eine Badecur in Aachen, während welcher man Jodkali innerlich nehmen lässt, hilfreich sein.

Ist schon Ascites und Leberverkleinerung vorhanden, so kann nur davon die Rede sein, den Kranken möglichst lange am Leben zu erhalten und seine Beschwerden zu mässigen. Es ist im höchsten Grade thöricht, solche Kranke noch mit Mineralwassercuren zu quälen und allerhand Radicalcuren mit denselben vorzunehmen. Namentlich ist es von Carlsbad bekannt, dass es im 2. Stadium der Cirrhose schnell den Kräfteverfall steigert. Die Diät sei in diesem Stadium nährend und sind Wein und Bier unentbehrlich. Ebenso passt Eisen, namentlich in Verbindung mit bitteren Mitteln, jetzt recht gut. ℞ Ammonii hydrochl. ferrat. 2.0 Chinini sulph. 0,5 Aloës, Extr. Rhei aa 2.0 f. pilulae No. 45 DS. 3mal täglich 2 Pillen. ℞ Ferr. acet. solut. 5,0 Aq. dest. 120,0 Syr. Spinae cervinae 20,0 MDS. 2stündlich 1 Esslöffel. Diese Formeln eignen sich um so besser, als in ihnen zugleich eine gegen die constant bei Cirrhose bestehende Verstopfung wirkende Substanz enthalten ist. Gleichwohl ist es öfters nothwendig noch speciell gegen die Stuhlverstopfung milde Abführmittel zu geben: Infus. Sennae comp., Tr. Rhei aq. theelöffelweise, Thee von der Faulbaumrinde, Ricinusöl. Gegen die Uebelkeit und das bisweilen vorhandene Erbrechen dient natürliches oder künstliches Selterswasser, Brausepulver, Eisstückchen verschlucken. Gegen den Meteorismus nützen eine Zeit lang kalt Wasser-Klystiere, kalte Umschläge auf den Unterleib meist gut, auch spirituöse Einreibungen (mit Rum, Lin. volat.) wirken bisweilen, namentlich durch die dabei stattfindenden Frictionen und Manipulationen. Am meisten wird der Arzt aber darum angegangen, den Ascites zu beseitigen, aber leider schlagen gegen diesen schliesslich alle Mittel fehl. Zudem dürfen die Drastica wegen ihrer stark reizenden und den Marasmus steigernden Wirkung nicht gewählt werden und auch die Neutralsalze passen nur kurze Zeit, während die Diuretica: Digitalis, Kali acet., Scilla fast immer völlig wirkungslos bleiben. Steigt der Ascites zu so hohen Graden, dass Dyspnöe entsteht, so vermag nur die Punctio abdominis noch zeitweilige Linderung der Leiden zu schaffen; meist sterben die Kranken erst, wenn sie schon viele Male diese fast ausnahmslos ungefährliche Operation überstanden haben. Gegen die zu Ende bisweilen auftretenden nervösen Erscheinungen werden kalte Ueberschläge auf den Kopf, kalte Uebergiessungen, spanische Fliegenpflaster ins Genick, Senfpflaster angewendet.

Zweite Form: Die syphilitische Hepatitis und Perihepatitis.

Die Veränderungen, welche die Syphilis in der Leber hervorzubringen vermag, sind erst in den letzten beiden Decennien bekannt geworden. Und zwar gebührt Dittrich der Ruhm, die in der Leber vorkommenden Syphilome als solche zuerst richtig gedeutet zu haben. Trotz mannichfacher vortrefflicher Untersuchungen seit dieser Zeit ist noch Manches dunkel und den Forschungen der Zukunft aufbewahrt. Wir wissen, dass die Lebersyphilis zu den am spätesten auftretenden Veränderungen der constitutionellen Syphilis gehört und habe ich vor ein Paar Jahren die Section einer Frau gemacht, welche 15 Jahre nach erfolgter syphilitischer Infection an den Folgen der Lebersyphilis gestorben war. Die Lebersyphilis kann sich darstellen:

a. Als syphilitische Perihepatitis mit sehr beträchtlichen Verdickungen des Peritonealüberzugs der Leber und vielfachsten Verwachsungen mit Nachbarorganen. Dieselbe gesellt sich sehr häufig zu oberflächlichen Bindegewebswucherungen in der Lebersubstanz und bringt dann nach Retraction des Bindegwebes nicht selten eine Anzahl kugliger Wülste (Lappung), Abrundung der Leberränder und eine Schrumpfung des ganzen Organs zu einer kugligen Masse zu Stande. Ausser der besonders dicken und schwieligen Beschaffenheit der neugebildeten Bindegewebsmassen bietet die syphilitische Perihepatitis keine besonderen Eigenthümlichkeiten vor der gewöhnlichen, durch andere Ursachen hervorgerufenen Perihepatitis und lässt sich nur aus den gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen Syphilomen und circumscripten Entzündungsherden in der Lebersubstanz auf den syphilitischen Charakter dieser Entzündung schliessen.

b. Als partielle interstitielle fibröse Hepatitis (Förster). Dieselbe kommt häufig mit der syphilitischen Perihepatitis vereint vor und ist in der Regel an der Insertion des Lig. suspensorium am ausgesprochensten. Sie bildet einzelne (3—4—20) Entzündungsherde im Parenchym der Leber, die sich durch Bindegewebswucherungen in den Interstitien der Leberläppchen gerade wie bei der allgemeinen Cirrhose charakterisiren und nach Retraction des Bindegewebes tiefe narbenartige Einziehungen der Lebersubstanz herbeiführen (gelappte Leber). Schneidet man die Leber an solchen Stellen durch, so sieht man ein derbes weisses Bindegewebe, welches nach den verschiedensten Richtungen in das Leberparenchym ausstrahlt und die von ihm umschnürten Acini zum Schwund gebracht hat. In den Bindegewebsmassen findet man entweder die Pfortaderzweige, Venen und Gallengänge erhalten oder verödet. Befinden sich eine grössere Anzahl syphilitischer Entzündungsherde in der Leber, so verkleinert sich die Leber erheblich und schnürt sich in eine Menge Lappen ab.

c. Als runde Gummiknoten. Sie sind die am leichtesten als specifische Gebilde erkennbaren syphilitischen Neubildungen und befestigen häufig die unsichere Diagnose der beiden eben beschriebenen Formen, wenn sie, wie nicht selten, mit diesen vereint vorkommen. Die Gummata bilden kirschkern- bis wallnussgrosse, scharf umschriebene

Knoten, welche aus einer grauröthlichen, schwieligen, bindegewebigen Grundsubstanz bestehen, in welche gelbe, bröcklige, käsige Massen eingelagert sind. Sehr treffend vergleicht Klebs die Lebergummata mit scrophulösen Lymphdrüsen, nur dass bei diesen das graue Fasergewebe gewöhnlich viel spärlicher entwickelt ist, während es hier die Hauptmasse bildet. Je älter die Gummiknoten werden, um so mehr zieht sich das neugebildete Bindegewebe in seinen äusseren Lagen kapselartig zusammen und bringt in der Mitte des Knotens Fettmetamorphose und trockenen käsigen Zerfall der Bindegewebskörperchen zu Stande. Die trockenen, saftarmen, gelben, käsigen Massen, die übrigens fest an einander hängen und nicht abbröckeln, ebenso sich nicht als Brei ausdrücken lassen wie aus verkäsenden Tuberkeln, sind daher keine fremdartigen Substanzen, sondern der Detritus des Fasergewebes selbst, und dürfen nicht als eingedickter Eiter, verkäste Krebsknoten etc. angesehen werden. Der Sitz der Gummiknoten ist vorzugsweise an der Oberfläche, namentlich zu beiden Seiten des Lig. suspensorium und zwar nicht selten mitten in weisser, schwieliger Bindegewebsmasse, welche die Leberoberfläche tief eingezogen hat, bisweilen in sonst normalem Leberparenchym. Ueber die Resorptionsvorgänge der Gummiknoten ist man noch nicht recht im Klaren; mit Bestimmtheit kann man annehmen, dass die histologischen Bestandtheile des syphilitischen Gummiknotens mehr wie die jeder anderen Bindegewebsneubildung einer Resorption fähig sind und ist man in neuester Zeit geneigt, die sowohl bei neugeborenen mit hereditärer Syphilis behafteten Kindern, als auch die im Kindesalter überhaupt beobachteten Entwickelungen von Lebercirrhose (gelappter Leber) auf Syphilis während des Fötalzustandes zu beziehen, da „die höchst vollkommenen Compensationseinrichtungen, welche gerade hier den Pfortaderkreislauf reguliren, dafür sprechen und sich nur dadurch erklären lassen, dass die Leber schon während ihrer Entwickelung mit der Störung rechnen musste“ (Rindfleisch).

d. Als miliare syphilitische Neubildung. Man findet dieselbe fast nur an Neugeborenen und gewöhnlich mit peritonitischen Verwachsungen verbunden. Nach Klebs sieht man auf Durchschnitten „in der, wie gewöhnlich gleichmässig dunkelbraunen Lebersubstanz mehr oder weniger zahlreiche, blasse verwaschene gelbe Flecke, die oft nur die Grösse eines Nadelstichs haben, in anderen Fällen deutlicher gesonderte Knoten bis zu Erbsengrösse darstellen, und dann schon das eigenthümlich trockene käsige Aussehen der entwickelten Gummiknoten besitzen. Die Neubildung hat daher eine grosse Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln, die aber in diesem Alter noch gar nicht in der Leber beobachtet sind; sie unterscheiden sich aber von denjenigen der Erwachsenen dadurch, dass sie niemals das graue, gelatinöse Ansehen der letzteren besitzen; auch hier tritt schon die frühe Senescenz und Verfettung der syphilitischen Neubildung hervor“.

Symptome und Verlauf. Die syphilitische Perihepatitis charakterisirt sich nicht durch pathognostische Symptome und selbst ihr fast immer protahirter Verlauf hat nichts Eigenthümliches. Man wird jedoch den Verdacht auf sie haben können, wenn dumpfe oder heftigere Schmerzen in der Lebergegend, galliges Erbrechen, Fieber und andere

Erscheinungen einer Perihepatitis bei einem mit Lues Behafteten eintreten, andere Ursachen der Perihepatitis nicht aufzufinden sind und mehr noch, wenn die Betastung der Leberoberfläche eine lappige Oberfläche oder kolbige harte Ränder der Leber erkennen lässt, die Perihepatitis also eine Folge der partiellen interstitiellen fibrösen Hepatitis oder von Lebersyphilomen ist.

Auch die syphilitische Hepatitis ist nur in seltenen Fällen der Diagnose zugänglich, obwohl Oppolzer (Medicinalhalle 1863, 27) zu weit geht, wenn er sich dahin äussert: „Die Syphilis der Leber bietet im Leben keine einzige charakteristische, ja nicht eine auch nur halbwegs constante Erscheinung, aus der man mit Bestimmtheit auf die genannte Erkrankung schliessen könnte: selbst die genaueste Berücksichtigung des Gesammtbildes schützt nicht immer vor Irrthümern in der Diagnose.“ Betrachten wir die einzelnen bei Lebersyphilis beobachteten Erscheinungen, so fällt uns allerdings ihre grosse Inconstanz auf, eine Thatsache, die namentlich in der Verschiedenheit des Ortes und der Ausdehnung der syphilitischen Veränderungen in der Leber ihre Erklärung findet. So beobachten wir in einer Anzahl Fälle Druck, Empfindlichkeit der Lebergegend, cardialgische Anfälle (in einem von mir beobachteten Falle), mehr oder weniger stark ausgeprägten Icterus, Milzanschwellung, Ascites, während in anderen Fällen das eine oder das andere der genannten Symptome fehlt. Namentlich scheint der Icterus vollkommen inconstant zu sein und in allen denjenigen Erkrankungen zu fehlen, bei denen die Bindegewebsneubildungen ihren Sitz nicht in der Nähe der Glisson'schen Kapsel haben, sondern, entfernt von dieser, sich in der Substanz des linken oder rechten Leberlappens befinden. Haben aber die syphilitischen Neubildungen in der Capsula Glissonii oder deren unmittelbarer Nähe ihren Sitz, so finden wir fast immer nicht allein Icterus, sondern auch ein mit der Lebercirrhose so völlig übereinstimmendes Krankheitsbild, dass nur die weit langsamere Entwickelung der Lebersyphilis und die Aetiologie unterscheidende Momente abgeben. Wir werden uns aber für berechtigt halten können, die Diagnose auf Lebersyphilis zu stellen, wenn Spuren von Lues (Knochendefecte und Knochenauftreibungen, Lymphdrüsenanschwellungen am Halse und in der Schenkelbeuge etc.) nachweisbar, wenn als Erscheinungen Druck oder erheblicher Schmerz in der Lebergegend, dyspeptische Erscheinungen, Anschwellung der Milz und als wichtigstes Symptom fühlbare Knoten oder lappige Oberfläche der Leber und im späteren Verlauf Ascites und, wie bisweilen, auch Icterus vorhanden sind und wenn sich diese Erscheinungen der Lebercirrhose in einem längeren Zeitraume, wie es bei Potatoren der Fall ist, entwickelten. Aus der oben gegebenen anatomischen Entwickelung folgt aber zugleich, dass einzelne dieser Erscheinungen vollkommen fehlen können, ja dass die wichtigsten von ihnen z. B. die Milzanschwellung und der Icterus bei der Lebersyphilis noch weit häufiger vermisst werden, wie bei der einfachen Cirrhose und ebenso die knolligen Anschwellungen auf der Oberfläche der Leber, wenn sie an der Concavität der Leber ihren Sitz haben, der Palpation nicht zugänglich sind. In dem von mir oben erwähnten und beobachteten Falle zeigten sich Jahre lang keine anderen wie

hysterische Erscheinungen mit von Zeit zu Zeit eintretenden cardialgischen Schmerzen, bis sich schliesslich hochgradiger Icterus und Ascites entwickelte und die Kranke an Marasmus zu Grunde ging. Bamberger fand einige Male die Milz durch colloide Ablagerung vergrössert, einmal zugleich hochgradige Bright'sche Nierendegeneration mit allgemeinem Hydrops, dagegen war Icterus in keinem seiner Fälle vorhanden.

Prognose und Behandlung. Es ist bis jetzt noch durch keine Beobachtungen sicher gestellt, dass die Lebersyphilis unsern therapeutischen Mitteln überhaupt zugänglich und heilbar ist, obwohl nach dem Verschwinden der syphilitischen Bindegewebswucherungen an anderen Körpertheilen, an der Zunge, am Gaumengewölbe, am After ein solcher Erfolg für möglich gehalten werden muss. Freilich wird man immer bei der Cur den Kräftezustand vor Augen haben müssen und ebenso wenig, wie überhaupt eine antisyphilitische Cur mit Quecksilberpräparaten bei hoher Atrophie und Kraftlosigkeit der Patienten nur den geringsten günstigen Erfolg verspricht, sondern stets den Zustand verschlechtert, ebenso ist auch bei Lebersyphilis nur da an die Anwendung der antisyphilitischen Mittel zu denken, wo der Kranke sich in einem guten Ernährungszustande befindet; bei schlechten Ernährungsverhältnissen ist immer erst durch Roborantien der eigentlichen Cur vorzuarbeiten. Fast immer aber sind die mit Lebersyphilis Behafteten herunter gekommene Individuen, bei denen ausser der roborirenden Behandlungsweise höchstens von einer symptomatischen Behandlungsweise die Rede sein kann und ist diese in allen Theilen dieselbe, wie die im vorigen § bei der Lebercirrhose im 2. Stadium.

Dritte Form: Die suppurative Hepatitis, der Leberabscess.

Anatomie. Nur selten findet sich Gelegenheit, die suppurative Hepatitis in ihren Anfangsstadien in der Leiche zu beobachten, fast immer treffen wir sie auf dem Sectionstische nur in ihrem Endstadium, im Stadium fertig gebildeter Abscesse. Zudem gehört die Krankheit bei uns zu den seltenen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass unsere Kenntniss der suppurativen Hepatitis noch nicht zu einer wünschenswerthen Vollkommenheit gelangt ist.

Die suppurative Hepatitis tritt stets herdweise auf und zwar findet man entweder eine grosse Anzahl kleinerer Herde oder nur einen einzelnen und kann ein solcher einen so bedeutenden Umfang annehmen, dass fast die ganze Leber in einen Eitersack verwandelt wird. Ist die Erkrankung eine idiopathische, so scheint sie zunächst die Veränderungen der parenchymatösen Entzündung einzugehen, die Peripherie der Acini ist dunkel geröthet und die Mitte derselben hellgelb, oder es bilden sich rundliche hellgelbe Inseln in normal gefärbtem Lebergewebe, die Leberzellen sind vergrössert und mit einer so grossen Menge dunkler Körnchen angefüllt (körnige Degeneration), dass die Leberzellenkerne nicht mehr erkennbar sind; später kommt es zu nekrotischem Zerfall der Leberzellen und Absonderung von Eiter in das

Innere des zerfallenen Acinus, womit die Abscessbildung erreicht ist. Dieser Entwickelungsmodus ist bei uns jedenfalls aber sehr selten und wird von Einigen sogar für gänzlich unerwiesen erachtet. Weit häufiger scheint, nach der Vielzahl embolischer Quellen zu urtheilen, die embolische Entstehungsweise zu sein und giebt Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten Abbild. Taf. I. 2.) eine hierher gehörige Abbildung. Man sieht einen stark hyperämischen, runden Leberbezirk, welcher in seiner Mitte einen mit geronnenem Blute gefüllten Pfortaderast hat. Der hyperämische Bezirk wird von einer Zone eingeschlossen, welche von hellgelben, blassen, gelockerten und vergrösserten Leberläppchen gebildet wird; die Leberläppchen sind mit blassgrauen, durchscheinenden Höfen umgeben. Die stattgefundene Verstopfung des Pfortaderastes ist die Ursache, dass sich die hochgradige Blutstase nicht heben kann und muss schliesslich analog dem hämorrhagischen Infarcte Zerfall des hyperämischen Leberabschnittes eintreten, während sich an den Rändern des letzteren eine demarkirende Eiterung entwickelt. In seltenen Fällen entsteht die suppurative Hepatitis durch Thrombose in der Vena portarum und verläuft als Periphlebitis. Die durch Gallenstasen mit sackartiger Ausdehnung der Gallengefässe hervorgerufenen Abscesse in der Leber entstehen meist als Nekrosen des durch kleine Concremente verletzten Gewebes der Gallengefässe und des Leberparenchyms. — Man ersieht aus dem Vorstehenden, dass die Leberabscesse sich nicht nach einer Schablone entwickeln und die anatomischen Veränderungen je nach der Ursache verschieden sein müssen.

Sobald der Abscess fertig gebildet, kommt es bei den ferneren Schicksalen desselben nicht mehr auf seinen Entstehungsmodus an. Entweder schreitet der Krankheitsprocess nicht weiter und der Abscess kapselt sich nach Bildung einer Bindegewebsschicht ein, und sind anfänglich die inneren Wände der Abscesse lange Zeit zottig und eitrig infiltrirt und erst später glätten sie sich ab, oder die Abscesse grenzen sich nicht ab, sondern vergrössern sich, indem sich Thrombosen der Pfortaderzweige in ihrer Nähe mit secundärem Zerfalle des Lebergewebes entwickeln. Bei der Einkapselung kommt es schliesslich meist zu Resorption der flüssigen Bestandtheile, während die festeren sich zu einer käsigen Masse eindicken, in welcher sich häufig Kalksalze niederschlagen. Durch Retraction der Bindegewebskapsel schrumpft die frühere Abscesshöhle immer mehr zusammen und schliesslich bleibt nur noch ein fibröser Rest, ein narbiger Strang, der allein durch seine kalkartigen Spuren auf seinen Ursprung hinweist, ohne solche aber sich nicht von syphilitischen Neubildungen unterscheiden lässt. Liegen diese Residuen der Leberoberfläche nahe, so führen sie tiefe narbige Einziehungen herbei. In einzelnen Fällen verwandelt sich der Abscessinhalt in eine emulsive Masse, die mit der Zeit hell und wässrig oder von Galle grün und braun gefärbt wird und als cystenartige Bildung bestehen bleibt. — Vergrössert sich dagegen der Abscess, so kann der Eiter schliesslich die Leberoberfläche durchbrechen, sich in den Bauchfellraum ergiessen und allgemeine Peritonitis veranlassen (sehr selten) oder es findet zuvor eine adhäsive Verwachsung der Leberobfläche mit der vordern Bauchwand statt und nachdem sich der Eiter immer mehr der äussern Fläche der Bauchwandungen genähert

hat, bricht er schliesslich durch dieselben nach aussen durch: oder der Abscessinhalt ergiesst sich in den Pleurasack und kann es in der Brusthöhle sogar zur Perforation eines Bronchus und zu freiem Uebertritt des Eiters in die Luftwege und dadurch zu Entleerung nach aussen kommen. Weit seltener erfolgen Eröffnungen des Pericardiums, der Vena cava, der Pfortader, dagegen kommen Ergüsse in den Magen, das Duodenum, das Colon, in die Gallenblase öfters vor.

Bei weitem am häufigsten haben die Leberabscesse ihren Sitz im hintern Theile des rechten Lappens.

Aetiologie. Die suppurative Hepatitis entsteht 1. bisweilen durch Stoss und andere traumatische Einwirkungen auf die Leber: in 318 Fällen von Morehead liess sich nur 4mal, in 62 von Budd zusammengestellten Fällen nur 2mal diese Ursache nachweisen. In der That muss man staunen, welche Misshandlungen die Leber ertragen kann, ohne in eine abscedirende Entzündung überzugehen. 2. Weit häufiger sind die metastatischen Leberentzündungen und werden dieselben hervorgerufen besonders durch eitrige oder brandige Emboli aus dem Pfortaderdistrict (bei Pylephlebitis, Carcinoma recti, Eiterungen nach Exstirpation von Hämorrhoidalknoten, incarcerirten Hernien, Metritis puerperalis etc.): namentlich hat man das nicht seltene Vorkommen von suppurativer Hepatitis bei Dysenterie in den heissen Ländern in einen Causalnexus zu einander gebracht und Budd behauptet geradezu, dass alle in den Tropen vorkommenden Leberabscesse von dysenterischer Darmverschwärung abhängig seien. Abgesehen davon, dass man überhaupt die Häufigkeit des Vorkommens von Leberabscessen in heissen Ländern übertrieben hat, so lehren auch die Beobachtungen von Heymann, Rouis, Morehead, Geddes etc., dass eine grosse Anzahl Kranker mit Leberabsabcessen niemals an Ruhr gelitten hat.*) Auch bei den in unserem Klima vorkommenden Ulcerationsprocessen des Darms (bei Tuberculose, Typhus, Follicularverschwärungen des Darms etc.) beobachtet man nur ausnahmsweise die Entwickelung von Leberabscessen und kamen von 16 von Andral und Louis gesammelten Beobachtungen nur 3 mit Geschwüren im Darm, wovon 2 tuberculöser Natur waren, vor. Die Behauptung von Budd kann daher keineswegs in ihrer Ausdehnung für richtig gehalten werden. Uebrigens können die Emboli aus den Venen und Arterien des kleinen und grossen Kreislaufs stammen und fürchtete man früher besonders die häufig nach Kopfverletzungen eintretenden Leberabscesse. Da die im, vor dem Herzen liegenden, Venensystem entstandenen Emboli, wenn sie durch die Leberarterie in die Leber eingeschwemmt werden sollen, die Lungen passiren müssen, so hat man sich genöthigt gesehen, die Möglichkeit der Durchlässigkeit von kleinen Emboli durch die capillären Anastomosen zwischen der Lungenarterie und den Lungenvenen anzunehmen, eine Ansicht, die deshalb nicht recht acceptabel klingt, weil man keineswegs häufig neben den Leberabscessen metastatische Lungenabscesse findet. Nach alledem sind, wie Frerichs sehr richtig sich äussert, die pyämischen Herde in der Leber, wenn man

*) s. Ueber die Hepatis der heissen Länder, die danach sich entwickelnden Leberabscesse und deren operative Behandlung, von Dr. Sachs. Langenbecks Arch. 19, pag. 235. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1876 S. 127.

die streng mechanische Theorie der Abscessbildung festhält (die indess keineswegs für alle Fälle passt), in Bezug auf ihre Genese noch keineswegs in genügender Weise aufgeklärt. 3. Nicht selten werden Leberabscesse durch Verstopfungen von Gallengängen mit Gallensteinen oder durch fortschreitenden geschwürigen Zerfall bei durch Concremente veranlassten Ulcerationen der Gallenblase herbeigeführt und erzählt Louis einen Fall, in welchem die Leber 30—40 kleinere Abscesse enthielt, in der Gallenblase mehrere Steine vorhanden waren, welche theils oberflächliche, theils tiefe Geschwüre von der Blasenwand aus verursacht hatten. Bisweilen findet man ampullenförmige Ausdehnungen der Gallengänge in Folge eines katarrhalischen Processes, welche sich zu einer grösseren Anzahl Abscesshöhlen umwandeln können. In der Literatur sind mehrfache Beispiele verzeichnet, in denen Spulwürmer in die Gallengänge hineingekrochen waren und Leberabscesse herbeigeführt hatten. 4. Endlich giebt es auch bei uns eine kleine Anzahl Fälle von Leberabscessen, in denen weder Trauma, noch irgend eine andere der angeführten Ursachen wahrnehmbar war, sog. primitive purulente Leberentzündungen. Doch sind dieselben so selten, dass Förster bei seiner reichen Erfahrung nur 2 derartige Fälle vorgekommen sind; häufiger mögen sie in den Tropen vorkommen und beschuldigt man als Ursachen den Genuss geistiger Getränke, scharf gewürzter Nahrungsmittel, Erkältung, Sumpfmiasmen etc.

Symptome. In einzelnen Fällen wurden Abscesse in der Leiche gefunden, ohne dass bei Lebzeiten irgendwelche Erscheinungen vorhanden gewesen waren, welche überhaupt auf ein Leberleiden bezogen werden konnten. Am häufigsten verdeckt in unserem Klima der pyämische Symptomencomplex die localen Erscheinungen des Leberabscesses, während in den Tropen die Krankheit meist unter dem Bilde der Dysenterie oder der Intermittens tertiana gesucht werden muss.

Am einfachsten ist das Krankheitsbild der nach einem Trauma entstandenen suppurativen Hepatitis. Unter mehr oder weniger heftigem Fieber entsteht wegen der Betheiligung des serösen Ueberzugs der Leber meist heftiger Schmerz in der Lebergegend, die Leber schwillt an, so dass sie nach unten den Rippenrand überragt und und sich ihr oberer Rand bis zur 4. und 5. Rippe erhebt. Gleichzeitig stellen sich gastrische Erscheinungen, bisweilen Icterus und galliges Erbrechen ein. Je mehr die rechte Lunge von der vergrösserten Leber comprimirt wird, um so mehr ist oberflächliche Respiration mit kurzem, trockenem Husten vorhanden. Bisweilen wird in der rechten Schulter Schmerz gefühlt. Erfolgt Rückbildung der Entzündung, so verschwinden allmählich die einzelnen genannten Erscheinungen. Weit häufiger aber erfolgt der Uebergang in Abscessbildung, ein Vorgang, der sich durch wiederholte, anhaltende Fröste charakterisirt. Bisweilen lässt sich jetzt, wenn der Abscess unmittelbar unter den Bauchdecken liegt, ein schwappender Tumor fühlen. Häufig gesellen sich typhoide, in anderen Fällen zunächst circumscripte und dann bald allgemeine peritonitische Erscheinungen hinzu und die Krankheit endet mehr oder weniger schnell tödtlich. Bei Durchbruch des Abscesses nach aussen oder in ein inneres Organ entwickeln sich die dieser Eventualität zukommenden Symptome.

Die metastatischen Formen geben fast immer ein ganz anderes Krankheitsbild, wie das eben beschriebene. Je nachdem sie einen acuten oder schleichenden Verlauf nehmen, sind sie entweder, namentlich wenn der seröse Ueberzug der Leber mit leidet oder wenn die ursächliche Erkrankung eine fieberhafte ist (z. B. Ruhr), von Fieber von Anfang bis zu Ende begleitet oder, häufiger, es fehlt zu Anfang der Krankheit jede fieberhafte Regung und erst beim Eintritt der Abscessbildung tritt abendliche Erhöhung der Temperatur, Frösteln, Nachtschweisse etc., kurz eine Febris hectica ein. Besonderes Gewicht ist auf die meist in unregelmässigen Typen auftretenden wiederholten, meist lange anhaltenden Schüttelfröste zu legen, welche nicht selten wahren Intermittenten gleichen, wenn auf sie ein Stadium der Hitze und des Schweisses folgt. Das Chinin ist auf sie jedoch ohne Einfluss und im späteren Verlaufe charakterisiren sie sich namentlich durch ihr unregelmässiges, an einem Tage öfter wiederholtes Eintreten vor den durch Intermittens bedingten.

Von Seiten der Leber fehlen zunächst oftmals alle Erscheinungen. In anderen Fällen ist das Organ geschwollen und besitzt eine gesteigerte Empfindlichkeit. Die Anschwellung ist abhängig von der Grösse und Zahl der Entzündungsherde und kann eine so bedeutende sein, dass sie das normale Volumen um das Doppelte übersteigt; beim Sitze der Entzündungsherde am vorderen Rande entsteht eine fühlbare Resistenz und Härte, doch nie eine so starke, wie bei Leberkrebs und Cirrhose. Bisweilen wird eine fluctuirende Geschwulst wahrgenommen und will sich der Abscess an den Bauchdecken nach aussen entleeren, so büssen die letzteren zunächst ihre Verschiebbarkeit ein, schwellen an und spitzen sich zu. In manchen Fällen ist von einer Leberanschwellung gar nichts wahrzunehmen. Die gesteigerte Empfindlichkeit der Leber fehlt bei den metastatischen Leberentzündungen häufig gänzlich, namentlich wenn die Entzündung ihren Sitz in der Tiefe der Leber hat, sie ist am stärksten bei Theilnahme des Peritonealüberzugs an der Entzündung. Im Allgemeinen ist der Schmerz etwa in der Hälfte aller Fälle vorhanden. Häufig entsteht derselbe erst bei Eintritt der Eiterung. Seiner Beschaffenheit nach wird er meist als ein dumpfer Druck gefühlt, mit Eintritt der Eiterung ist er klopfend, pulsirend; sein Sitz ist unter dem rechten Rippenrande und zieht er sich häufig gegen die Wirbelsäule, nach der Brust, zu den Schultern hin. Er wird durch Druck und tiefe Inspirationen gewöhnlich gesteigert. Bei Anwesenheit von Gallensteinen sind nicht selten sehr heftige und paroxysmenartige Schmerzen vorhanden.

Der bisweilen, jedoch ganz inconstant vorkommende Schmerz in der rechten Schulter soll nach Budd und Annesley mit Sicherheit auf den Sitz der Krankheit im rechten Leberlappen hindeuten; der Schmerz sei nagend, brennend, die Haut weder angeschwollen noch geröthet, Druck steigere ihn nicht, dagegen nehme er oft bedeutend zu, wenn die Leber comprimirt werde. Er sei ein gleicher sympathischer Schmerz, wie der im Knie bei Hüftgelenkkrankheiten beobachtete.

In einigen Fällen entwickelt sich Icterus, doch meist erst zur Zeit der Abscessbildung. Derselbe kommt in etwa $1/4$—$1/3$ der Fälle vor,

pflegt wenig intensiv zu sein und hat seine Ursache in Compression grösserer Gallengänge, häufig in katarrhalischen Zuständen der Gallenwege. Während er bei enormen Eiterherden ganz fehlen kann, findet er sich bisweilen bei ganz kleinen. Die Stühle sind niemals vollkommen entfärbt.

Ausser diesen Erscheinungen sind bisweilen Erbrechen, diarrhoische gallige Stühle, Appetitlosigkeit, Spannung des geraden rechten Bauchmuskels (wahrscheinlich nur bei Vergrösserung der Leber und Dehnung des Muskels), Milzanschwellung vorhanden und greift die Entzündung auf die Pleura über, so entwickeln sich die Symptome einer Pleuritis, bei Fortsetzung auf die Lungen die Symptome der Lungeninfiltration, und können bei Durchbruch eines Bronchus grosse Mengen Eiter durch Expectoration entleert werden. Erfolgt Durchbruch in das Peritoneum, in den Magen, Darm, so treten allgemeine Peritonitis resp. Erbrechen von Eitermengen etc. mit anderen von den anatomischen Veränderungen leicht zu abstrahirenden Erscheinungen auf.

Verlauf und Prognose. Die Hepatitis suppurativa gehört zu den bedenklichsten Erkrankungen und endigt, mit Ausnahme der durch ein Trauma entstandenen, die eine weit günstigere Prognose zulässt, meist mit dem Tode. Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich auf mehrere Wochen und, hat sich der Abscess abgekapselt, nicht selten auf mehrere Jahre, doch leiden solche Patienten meist an Reizbarkeit und Schwäche des Magens, häufigem Erbrechen, trocknem Husten, zeigen eine fahle Gesichtsfarbe und magern schliesslich hochgradig ab. In den schneller tödtlich endenden Fällen gesellen sich öfters zuletzt noch Delirien, Somnolenz etc. hinzu. In einzelnen sehr chronisch verlaufenden Erkrankungen leidet die Ernährung anfangs äusserst wenig, doch entgehen später auch diese Patienten fast niemals hochgradigen Erschöpfungszuständen. Nach Rouis betrug die durchschnittliche Dauer der tödtlich endenden Erkrankungen, wenn die Abscesse nicht nach aussen aufbrachen, 70 Tage, wenn sie sich nach aussen entleerten, 110 Tage, die durchschnittliche Dauer der mit Genesung endenden Erkrankungen 140 Tage. Am günstigsten ist der Verlauf, wenn sich der Abscesseiter durch die Bauchdecken nach aussen, demnächst durch den Magen und das Colon, die Gallenwege und allenfalls durch die Bronchen entleert; ungünstig ist der Hinzutritt allgemeiner Peritonitis, Erguss in den Herzbeutel, in den Pleurasack.

Differentialdiagnose. Die traumatische suppurative Hepatitis kann nicht mit einer einfachen Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leber verwechselt werden, wenn man darauf achtet, dass bei letzterer die Anschwellung der Leber fehlt und ein viel schnellerer Verlauf stattfindet.

Bei den metastatischen Entzündungen der Leber ist es von Wichtigkeit, eine Quelle für Emboli nachzuweisen. Gesellen sich z. B. zu einer cariösen Zerstörung eines Knochens locale Erscheinungen von Seiten der Leber und wiederholte Schüttelfröste, so kann fast mit Sicherheit auf Entwickelung von Hepatitis suppurativa geschlossen werden. Namentlich ist es wichtig, embolische Quellen im Pfortadergebiet nachzuweisen. Dagegen macht Bamberger mit Recht darauf aufmerksam, dass bei pyämischen Zuständen, selbst wenn Icterus, Schwellun[g]

der Leber und Frostanfälle vorhanden sind, leicht Täuschungen möglich sind, indem die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Leber, sowie die Milzanschwellung bei Pyämie öfters nur hyperämischer Natur und die Frostanfälle und Icterus Folge der pyämischen Blutzersetzung sind, während in der Leber sich keine Abscesse auffinden lassen.

Seröse Cysten und Echinococcen unterscheiden sich von Abscessen durch ihre langsame Entstehung, das Fehlen der Schmerzen, des Fiebers und die ungestörte Ernährung.

Bisweilen kann es schwierig sein, entzündliche Ausdehnungen der Gallenblase von Abscessen zu unterscheiden, um so mehr als bei beiden gallensteinkolikartige Schmerzen vorhanden sein können. Den meisten diagnostischen Werth haben auch hier wiederholte Frostanfälle und demnächst der Umstand, dass bei Gallenblasenleiden keine Verwachsung der Geschwulst mit den Bauchdecken, keine ödematöse Anschwellung und Röthung der letzteren und Eröffnung des Abscesses nach aussen erfolgt.

Behandlung. Bei der traumatischen Hepatitis mit bedeutender Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Fieber ist eine antiphlogistische Behandlung an der Stelle. In den meisten Fällen genügt eine Anzahl Blutegel, am besten am After oder beim Vorhandensein einer stärkeren entzündlichen Reizung des Peritonealüberzugs der Leber, in der Lebergegend: im letzteren Falle sind auch Schröpfköpfe in der Lebergegend passend. Dagegen soll nach übereinstimmenden Erfahrungen der Aderlass nur bei robusten plethorischen Personen, wenn grosse Schmerzhaftigkeit, Anschwellung der Leber und Dyspnöe besteht, angewendet werden, um dadurch die Athmung und Circulation freier zu machen und zugleich auf den örtlichen Process günstig zu wirken. Unter allen anderen Verhältnissen, namentlich bei der metastatischen Hepatitis und bei Schwächlichen ist der Aderlass schädlich und keineswegs coupirt derselbe, wie man früher annahm, den Krankheitsprocess. Ausser den Blutentziehungen sind kalte Umschläge auf die Lebergegend und drastische Abführmittel, am besten grosse Dosen Calomel, mit welchem man bei hohem Fieber Digitalis verbindet, zu verordnen. Um die abführende Wirkung des Calomel zu erhöhen, kann man zugleich etwas Ricinusöl geben lassen. In einzelnen Fällen wirken kalte Umschläge nicht günstig, mässigen die Schmerzen nicht und sind hier warme Umschläge und Einreibungen von Ungt. hydrarg. cin. besser.

Sind die acuten Erscheinungen gemässigt oder hat man es mit den schleichend verlaufenden metastatischen Leberentzündungen zu thun, so werden besonders Blasenpflaster und, vorausgesetzt, dass nicht Dysenterie eine Contraindication abgiebt, anhaltend milde Abführmittel (Infus. Sennae comp., Rheum etc.) verordnet. Dagegen warnen Budd und Annesley vor dem Quecksilber, da, sobald Eiterung eingetreten, der Mercur ganz wirkungslos sei, und bei metastatischer Hepatitis schon nach 2—3 Tagen Eiterung erfolge.

Lassen Schüttelfröste den Eintritt der Eiterung vermuthen, so ist die antiphlogistische Methode zu verlassen, der Kranke bekommt Chinin oder bei heftigen Schmerzen Chinin mit Opium, daneben kräftige Kost, und ist die Tendenz des Abscesses, an den Bauchdecken durchzubrechen

erkennbar, warme Kataplasmen. Ist Fluctuation eingetreten, so ist die Eröffnung nach der Methode von Récamier einzuleiten. Derselbe empfiehlt 0,25 Kali caust. auf die hervorragendste Stelle der Geschwulst zu fixiren und einen Schorf von 3—4 CC. Durchmesser zu erzeugen. Nachdem der Schorf entfernt ist, bringt man wieder ein Stück Kali caust. auf die Stelle und so 5—6mal weiter, bis der Abscess eröffnet ist. Die Erfahrung kann dieses Verfahren als zuverlässig empfehlen, nur dauert es etwas lange.

Gegen die eingekapselten Abscesse hat man besonders häufig wiederholte Blasenpflaster, Abführmittel, warme Bäder (von den Mineralbädern Vichy, Ems, Wiesbaden) und wenn man mit keinem Mittel zum Ziele kommt, einen Klimawechsel empfohlen. „Wo das Antlitz eine schmutzig gelbe Farbe hat, zeigt sich die von indischen Aerzten empfohlene Verbindung der Salzsäure und Salpetersäure oft sehr wirksam. Sobald aber die Zunahme der Schmerzen und des Fiebers eine Recrudescenz der Entzündung bekunden und eine Vergrösserung des Abscesses befürchten lassen, stehe man nicht an, zu örtlichen Blutentleerungen oder zur Application eines Blasenpflasters seine Zuflucht zu nehmen" (Budd).

Vierte Form: Die acute gelbe Leberatrophie.

Anatomie. In den an acuter gelber Atrophie der Leber Gestorbenen findet man constant dieselbe erheblich verkleinert, bis auf die Hälfte, selbst ein Dritttheil ihres normalen Volumens reducirt und besonders in ihrem Dickendurchmesser abgeplattet. Dabei ist sie schlaff, welk, ihr Peritonealüberzug runzlig, faltig zusammengeschoben, das Organ entweder in seinem ganzen Umfange „intensiv gummiguttigelb, ohne alle Läppchenzeichnung, dabei im höchsten Grade erschlafft, weich, schwammig, aufgelockert, auf dem Durchschnitt vorquellend" (Zenker), oder man findet neben den gelben Stellen blaurothe oder braunrothe ohne alles icterische Colorit. Bisweilen bildet die blaurothe Substanz nur einzelne Inseln in der gelben Substanz. Die blaurothen Stellen sind auf der Oberfläche eingesunken, während die gelben Partien buckelartig hervorragen, und weisen schon dadurch auf eine grössere Volumsverminderung der Lebersubstanz hin, wie dies bei der gelben Substanz der Fall ist. Bei Durchschnitten erscheint die blaurothe Substanz weit derber und zäher wie die gelbe Substanz, oftmals fast lederartig, ein Hervorquellen der Schnittfläche findet nicht statt, eine Läppchenzeichnung ist nicht mehr zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die gelbe Substanz aus einem fettigen Detritus besteht, welchem Gallenpigment, Leucin- und Tyrosinkrystalle beigemischt sind. Die Fetttröpfchen sind von der verschiedensten Grösse, man sieht ganz kleine Tröpfchen und grössere Tropfen. Die Leberzellen sind entweder gänzlich untergegangen oder man erkennt noch einzelne nicht völlig untergegangene Leberzellen, deren Contouren jedoch blass, kaum noch wahrzunehmen sind und die in ihrem Innern Fetttröpfchen der verschiedensten Grösse zeigen. Bisweilen enthält der fettige Detritus mehr oder weniger Haematoidinkrystalle.

Die zähe rothe Substanz enthält weder Detritus, noch Fetttröpfchen, noch Spuren von Leberzellen. „Vielmehr sieht man in den meisten Fällen nur ein blasses, theils ganz homogenes, theils mehr oder weniger streifiges, hie und da auch fasriges, ganz oder doch fast ganz kernloses Grundgewebe, welches theils spärlich, theils etwas dichter mit fast durchaus äusserst feinen, ziemlich gleichmässig grossen Fettmolecülen durchsetzt ist. Nirgends aber ist diese Durchsetzung so dicht, dass dadurch das Grundgewebe ganz verdeckt wäre. Irgend grössere Fetttropfen sieht man hier gar nicht. Auch ist keine Spur icterischer Färbungen zu erkennen" (Zenker im Arch. f. klin. Med. Bd. 10). Bisweilen beobachtete man zahlreiche Kerne in der rothen Substanz und eigenthümliche, scharf begrenzte, Drüsenschläuchen ähnliche Zellenzüge, Befunde die als Anfänge sich neubildenden Lebergewebes aufzufassen sind. Nach Zenker ist das überaus häufige Auftreten der rothen Substanz in der gelb atrophischen kein zufälliges Zusammentreffen zweier heterogener Zustände, sondern es entspricht die gelbe Veränderung dem früheren, die blaurothe Veränderung dem späteren Stadium ein und desselben Processes.

In den Blutgefässen der Leber findet man nichts Abnormes; sie enthalten kleine Mengen dünnen Blutes und sah Frerichs in den Lebervenen Tyrosinkrystalle. Ebenso sind die Gallenblase und Gallengefässe meist leer oder mit einer geringen Menge grauen Schleims oder mit einer blassgelben oder dunkeln Flüssigkeit gefüllt. Ein Excretionshinderniss zeigen die Ausführungsgänge der Galle in keiner Weise. Die Milz ist meist bedeutend vergrössert, die Nieren sind constant ausser ihrer icterischen Färbung im Zustande der parenchymatösen Degeneration, die Epitelien der Harncanälchen körnig infiltrirt und in fettigem Zerfall begriffen (Virchow, Frerichs). In den verschiedensten Organen und Geweben finden sich Blutextravasate, am häufigsten im Pfortadergebiete in der Scheimhaut des Magens und Darms, unter der Pleura, seltener dagegen im Parenchym der Lungen, der Nieren etc. Im Gehirn zeigen sich keine erheblichen Veränderungen.

Man muss sich die Frage stellen, ob die eben beschriebenen Veränderungen in der Leber zu den entzündlichen zu rechnen sind oder ob sie eine Folge der Zersetzung eigener Parenchymsäfte der Leber sind. So suchen Rokitansky, Henoch und v. Dusch den Zerfall der Leberzellen durch eine in Folge gestörter Innervation der Leber herbeigeführte Gallenüberhäufung in der Leber (gallige Colliquation) zu erklären, während Buhl denselben auf eine hochgradige Schwächung der Herzkraft zurückführt, in deren Folge die Ernährung sehr leide und brächten deshalb hochgradige Schwächezustände im Typhus, in der Pyämie die ganz gleichen Veränderungen in der Leber hervor, wie die in der acuten gelben Atrophie gefundenen.

Nach Frerichs' Ansicht bildet ein Exsudativprocess in der Leber den Ausgangspunkt der Zerstörung der Leberzellen. „Untersucht man eine Leber, welche dem acuten Schwunde verfiel, genauer, so findet man meistens im rechten Lappen Stellen, an welchen der Process noch nicht vollständig abgelaufen ist. Hier sind Veränderungen sichtbar, welche den Beweis zu liefern scheinen, dass der Zerstörung der Drüsen-

elemente und dem Collapsus des Parenchyms Hyperämie und Exsudation vorausgeht. Man bemerkt an solchen Stellen nicht bloss eine bedeutende Hyperämie der Capillaren, sondern im Umkreis der Läppchen breite graue Säume, bestehend aus feinkörniger Materie mit vereinzelten, im Zerfallen begriffenen Zellen, während letztere in der Mitte der Centralvene noch intact, nur mit Galle getränkt sind. Später verliert sich die Hyperämie, die graue Exsudatmasse verschwindet mehr und mehr und die gelben Ueberreste der secernirenden Substanz treten näher zusammen, so dass mit der fortschreitenden Verkleinerung des Organs auch die Läppchenzeichnung schliesslich gänzlich verloren geht. Die Zerstörung der Zellen in Folge der Ausschwitzung ist zum Theil abhängig von der Lagerung derselben in engen Gefässmaschen, wo der Erguss frühzeitig die Bedingungen der Ernährung aufhebt, zum Theil auch von den zarten Wandungen und dem zur Zersetzung geneigten Inhalt der Zellen" (Frerichs). Durch die Exsudation in der Peripherie der Läppchen und die dadurch erfolgte Compression der Gallengänge erklärt Frerichs zugleich die Stagnation der Galle in den centralen Theilen der Läppchen, die ockergelbe Farbe der Leber, sowie die Aufnahme der Galle durch die Lebervenen in das Blut, den Icterus und endlich die blasse Schleimhautauskleidung der leeren Gallenwege, während die bei der acuten gelben Atrophie auftretenden Hirnerscheinungen besonders auf den im Blute zurückgehaltenen Harnstoff oder dessen Elementarsubstanzen bezogen werden, eine Auffassung, die durch das vollkommene Fehlen des Harnstoffs im Urin gestützt wird.

Nach anderen gehört die acute gelbe Leberatrophie zu den parenchymatösen Entzündungen Virchow's. Während jedoch die acute gelbe Atrophie mit der Ausscheidung eines albuminösen Exsudates um die anfangs intacten Leberzellen beginnt und erst hierauf die letzteren zu einem fettigen Detritus zerfallen, macht bei der parenchymatösen Entzündung Virchow's die Einlagerung einer feinkörnigen Masse in die Leberzellen, so dass schliesslich der Kern der letzteren vollkommen unerkennbar wird, den Anfang und wird von den Forschern kein freies Exsudat um die Acini erwähnt. Im schliesslichen Resultate sind freilich beide Vorgänge identisch, in beiden erfolgt schliesslich fettiger Zerfall der Leberzellen. Auch makroskopisch sind beide Zustände verschieden, indem bei der parenchymatösen Entzündung die Leber meist mässig vergrössert, ihre Substanz von schmutziger Farbe, etwa wie gekochtes Fleisch, und sowie sich erhebliche Fettmassen gebildet haben, gelblich grau, anämisch ist; ferner besitzt sie eine eigenthümliche unelastische, teigige Prallheit, die Oberfläche ist glatt, die Schnittfläche auffallend trocken, etwa wie geräuchertes Fleisch. Das Paradigma dieser parenchymatösen Entzündung finden wir in der Phosphorvergiftung, doch wird sie auch bei vielen Infectionskrankheiten (bei Typhus, acuten Exanthemen, besonders Variola), bei Puerperalfieber und pyämischen Zuständen beobachtet. Einige Forscher sind geneigt, sie als 1. Stadium des idiopathischen Leberabscesses anzunehmen und also die Möglichkeit anzuerkennen, dass sich zum fettigen Detritus eine Eiterabsonderung geselle, eine Annahme, der die Thatsache entgegensteht, dass in der Phosphorvergiftung nie eitrige Abscesse in der Leber gefunden sind;

Andere halten, wie schon oben erwähnt ist, die parenchymatöse Entzündung für identisch mit der acuten Leberatrophie. Die weiteren Forschungen müssen jedoch erst lehren, in welchem Verhältnisse die parenchymatöse Entzündung zur gelben Atrophie steht.

Aetiologie. Die acute gelbe Atrophie ist eine sehr seltene Krankheit und habe ich selbst in einer 24jährigen Praxis nur 1 Fall bei einer Wöchnerin am 2. Tage nach der Entbindung gesehen. Unter den 31 Fällen bei Frerichs (l. c. I. 243) betrafen 9 Männer und 22 Frauen und waren von den letzteren die Hälfte Gravidae. Wenngleich sonach in der Schwangerschaft ein disponirendes Moment zu liegen scheint, so kommt die acute gelbe Atrophie doch auch nur höchst selten in diesem Zustande vor und beobachtete Späth unter 33,000 Gebärenden die Krankheit nur 2 Mal. In 7 von Bamberger beobachteten Fällen waren 3 Schwangere. Frerichs macht darauf aufmerksam, dass in der Gravidität sich häufig Infiltrationen der Nieren und Leber bilden, welche sich unter Umständen zu fettiger Degeneration — M. Brightii und Hepatitis mit Zerfall der Drüse steigern können und finde man aus diesem Grunde bei Schwangeren beide Degenerationen häufig beisammen.

Ferner ist die Krankheit nach plötzlichen und heftigen Gemüthsbewegungen (Aerger, Schreck), bei ungünstigen Ernährungsverhältnissen besonders nach einer dissoluten Lebensweise beobachtet (bei Excessen in Venere, Syphilis, Mercurialmissbrauch, Trunksucht). In einzelnen Fällen wurden mehrere Glieder derselben Familie von der Krankheit befallen (Graves, Budd). Frerichs sah die Krankheit einmal aus Typhus hervorgehen und hält hier den Krankheitsprocess für eine Steigerung der Infiltration des Leberparenchyms, wie sie gewöhnlich beim Typhus vorkommt.

Symptome. Die Krankheit beginnt eben so häufig plötzlich, z. B. nach einer heftigen Gemüthsbewegung mit allgemeinen Convulsionen, Icterus, Delirien etc. wie mit Vorboten. Die letzteren können mehrere Tage bis mehrere Wochen dem Ausbruch der Krankheit vorangehen und bestehen in gastrischen Erscheinungen und in leichtem Icterus, der gewöhnlich für einen katarrhalischen gehalten wird.

Die beginnenden Erscheinungen der Erkrankung bestehen in der Regel in Kopfschmerz und Erbrechen von anfangs gewöhnlichen, schleimigen, mit Speiseresten vermischten Massen, späterhin von Blut, in Druck und Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium oder in der Herzgrube, und in mässigem Icterus. Mehr oder weniger schnell gesellen sich hierzu Delirien mit heftiger Unruhe, Umherwerfen, Schreien und Toben und sind die Kranken nur schwer im Bette zu erhalten oder es tritt plötzlich Bewusstlosigkeit ein. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich meist allgemeine, seltener partielle Krämpfe, der anfangs beim Eintritt des Icterus gewöhnlich seltenere und auf 60 Schläge herabgegangene Puls erhebt sich auf 110—120 Schläge während der nervösen Stürme, um nach diesen bald wieder auf seine normale oder der normalen nahe stehende Frequenz herabzusinken, die Zunge bedeckt sich fuliginös, der Stuhl wird hartnäckig angehalten, die Faeces sind lehmartig, arm an Galle, oder durch Darmblutungen theerartig, die Haut bisweilen mit

Petechien bedeckt, während die Hauttemperatur fast immer nicht erhöht ist. Immer verfallen sehr bald die Kranken in Sopor, der Puls wird klein und sehr frequent, die Inspirationen seltener, seufzend, die Haut häufig mit kalten Schweissen bedeckt, aus der Nase, der Scheide, dem Magen und Darm, den Luftwegen erfolgen nicht selten Blutungen, und „fast immer" in 5 Tagen nach Beginn der charakteristischen Erscheinungen, bisweilen schon nach 12—36 Stunden, in sehr seltenen Fällen erst nach 3—4 Wochen endet die Krankheit beinahe ausnahmslos lethal.

Die wesentlichsten objectiven und für die Diagnose wichtigsten Symptome, welche während dieses Krankheitsverlaufes eintreten, betreffen die Verkleinerung der Leber, die Vergrösserung der Milz, den Icterus und die Veränderungen des Harns.

Die Verkleinerung der Leber beginnt mit Eintritt der Krankheitserscheinungen und macht so rasche Fortschritte, dass schon nach wenigen Tagen die Dämpfung der Leber in der Herzgrube vollständig verschwindet und bald darauf auch in der rechten Mamillarlinie keine Leberdämpfung mehr wahrnehmbar bleibt. Eine Verwechselung mit der cirrhotischen Verkleinerung kann nicht stattfinden, da zur Entwickelung dieser Monate gehören und immer noch ein schmaler Querstreifen übrig bleibt, an welchem die Dämpfung des Percussionsschalls wahrnehmbar ist. Bei der acuten gelben Atrophie dagegen ist schliesslich jede Andeutung von Dämpfung verschwunden, der Percussionsschall ist annähernd oder völlig tympanitisch, weil die Leber sich besonders im Dickendurchmesser verkleinert hat und von gashaltigen Darmschlingen nach der Wirbelsäule zu gedrängt wird. — Differentialdiagnostisch bildet die Leberverkleinerung das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der acuten gelben Atrophie von typhoiden Zuständen mit Icterus („Icterus typhoides)", indem bei letzteren dieselbe fehlt.

Die Milzvergrösserung entwickelt sich constant in gleichem Maasse, wie der Umfang der Leber abnimmt; sie fehlt nur, wenn die Milz durch Verwachsungen in der Wirbelgegend der linken Zwerchfellkuppel fixirt oder durch frühere Krankheitsprocesse geschrumpft ist.

Der Icterus gehört gleichfalls zu den wichtigsten und constantesten Erscheinungen, doch fehlt er in einzelnen Fällen (s. den Fall von Schmidt bei Bamberger, Unterleibskr. pag. 532). Die gelbe Färbung der Haut und Sclera erreicht nur selten einen hohen Grad, beginnt nach Frerichs regelmässig im Gesicht und schreitet von da auf den übrigen Körper über.

Die Veränderungen des Harns, auf welche besonders Frerichs aufmerksam gemacht hat, sind noch durch keine hinreichende Anzahl von Beobachtungen Anderer controlirt, doch glaubt Frerichs, dass dieselben bei allen noch zu machenden Beobachtungen sich als constant herausstellen werden. Derselbe fand den Urin stets sauer, in hinreichender Menge abgesondert, das specifische Gewicht 1012—1024; in der ersten Zeit reagirte er nur undeutlich auf Gallenpigment und erst später liess sich dasselbe mit Sicherheit nachweisen. Bemerkenswerth war ein in der Kälte sich absetzender grüngelber Niederschlag, der neben amorphem Schleim gelbgefärbte Epitelien der Harnwege und ferner einzelne

oder zu Drusen verbundene, mit Farbstoff bedeckte Leucin- und Tyrosinkrystalle enthielt, während die Gallensäuren fehlten und der Harnstoff entweder nur in äusserst geringen Mengen vorhanden war oder gleichfalls gänzlich fehlte. Das Verschwinden des Harnstoffs und der Gallensäuren im Urine und das Erscheinen von Leucin und Tyrosin, welches bisher bei keiner anderen Krankheit beobachtet sei, lassen nach Frerichs auf bisher unbekannte Umsetzungen der Albuminate bei aufgehobener Leberthätigkeit schliessen. Scherer und Sander fanden dagegen gleichwohl Harnstoff in nicht unbeträchtlichen Mengen im Harn und muss daher die Zukunft noch Weiteres über diesen Punkt lehren.

Differentialdiagnose. Nur wo die rapide sich einstellende Leberverkleinerung constatirt werden kann, ist die Diagnose gesichert und sind Milzanschwellung, Icterus, blutiges Erbrechen, eventuell blutige Stühle neben den nervösen Symptomen nur vervollständigende Erscheinungen. Nach Frerichs gehört die Abscheidung von Tyrosinkrystallen im verdunstenden Harne zu den charakteristischen Symptomen.

Bei Beachtung dieser Symptome wird eine Verwechselung mit typhösen Zuständen, welche mit Icterus verbunden sind (Icterus typhoides), mit Pyämie, Puerperalfieber etc. nicht vorkommen können, da bei keinem dieser Zustände die Verkleinerung der Leber beobachtet wird, im Gegentheil die Leber meist vergrössert ist. Nur im Anfange der acuten gelben Atrophie, in welchem die Leberverkleinerung noch nicht deutlich erkannt werden kann, ist die Diagnose öfters unsicher und könnte eine Verwechselung mit biliöser Pneumonie, mit Peritonitis und Puerperalfieber etc. vorkommen. Eine sorgfältige Untersuchung der Lungen, des Unterleibs und der Genitalorgane muss vor solchen Irrthümern schützen — Frerichs macht ein Paar Fälle bekannt, in welchen bei Cirrhose schliesslich Delirien und Coma auftraten. Die vorhandene Leberverkleinerung konnte hier zu diagnostischen Irrthümern führen. Unter solchen Umständen wird jedoch der bisherige Verlauf der Krankheit Aufschluss geben und bei wiederholten Untersuchungen keine rapide Zunahme der Leberverkleinerung constatirt werden können.

Prognose. Bei nicht in kürzester Frist verlaufenden Erkrankungen, wenn dieselben sich in dem ersten Stadium befinden, scheint eine Heilung noch möglich zu sein, ja Frerichs erzählt einen Fall, in welchem alle Erscheinungen für acute gelbe Atrophie sprachen — es war schon vollständiges Verschwundensein der Leberdämpfung eingetreten — und dennoch Heilung erfolgte. Im Allgemeinen aber ist die Prognose der ausgebildeten Krankheit immer höchst ungünstig und lassen die wenigen angeführten Heilungen gerechte Bedenken über die Richtigkeit der Diagnose.

Behandlung. Bei den prodromalen Erscheinungen wird sich der Arzt nicht veranlasst fühlen, energisch einzugreifen und nur ausser einer passenden Diät die gegen gastrische Katarrhe empfohlenen einfachen Mittel verordnen. Erst der Eintritt bedenklicherer Symptome: heftiger Kopfschmerz, Delirien und Erscheinungen von Seiten der Leber rechtfertigen eine ergreifendere Behandlung. Man verordnet örtliche Blutentleerungen, kalte Umschläge auf den Kopf, Hautreize, und bei

bedeutendem Fieber und robuster Constitution selbst einen tüchtigen Aderlass. Englische Aerzte haben theils die Brechmittel, theils die Drastica zur Hebung der Krankheit angewendet, doch empfehlen sich letztere (Calomel und Jalape, Senna, Aloë, Coloquinthen, Ol. Crotonis) mehr zur Depletion der Leber. Ist es bei der Jactation der Patienten möglich, Blutegel ad anum zu setzen, so sind diese wie bei allen parenchymatösen Entzündungen der Leber besonders empfehlenswerth. Gewöhnlich wird man sich aber der Umstände halber auf kalte Umschläge und Vesicatore auf die Lebergegend beschränken müssen. Symptomatisch können Erbrechen das Verschlucken von Eisstückchen, in Eis gekühltes Selterswasser, Darmblutung Eiswasserüberschläge über den Unterleib, Adstringentien, Mineralsäuren nöthig machen. Bei hochgradigen Depressionserscheinungen sind Excitantien: kalte Uebergiessungen des Kopfes, Senfteige, Wein, Aether, Moschus zu versuchen, während bei hohen Temperaturgraden Abreibungen mit Essig oder kaltem Wasser, China und Mineralsäuren versucht werden mögen. Ein grosses Vertrauen verdient jedoch keine Behandlungsweise und sind die Angehörigen immer auf die schlimme Lage aufmerksam zu machen.

§. 5. Carcinoma hepatis, Leberkrebs.

Anatomie. Der Krebs kommt in etwa $^1/_4$ der Fälle primär, in $^3/_4$ der Fälle secundär (metastatisch) in der Leber vor und zwar findet man in der Hälfte der secundären Krebse gleichzeitig Krebse im Pfortadergebiete (Magen, Darm, Pancreas, Uterus, Ovarien, Mastdarm etc.), die übrige Hälfte in den übrigen Organen des Körpers (Brustdrüse, Auge, Schädelknochen etc.).

Der primäre, in der Leber selbst entstandene Krebs bleibt meist auf die Leber beschränkt, oder er verbreitet sich später entweder in der Continuität auf die benachbarten Organe (Magen, Duodenum, Pancreas), oder durch die Lymphdrüsen auf die tieferen Cervicaldrüsen, bisweilen durch die Vena cava auf die Lungen.

Der secundäre Krebs in der Leber entsteht durch Vermittelung des Portalblutes oder der Lymphgefässe und der zugeführte Infectionsstoff veranlasst meist zahlreiche einzelne Herde, doch vermag man selten bei der embolischen Entstehung des Leberkrebses die Emboli nachzuweisen, indem das sich um den Embolus entwickelnde Krebsgewebe das Gefäss meist unkenntlich macht. Von Krebsen der übrigen Körpertheile findet namentlich häufig beim Krebs der Brustdrüse eine Verbreitung auf die Leber statt.

Das eigentliche Lebercarcinom ist das Carcinoma medullare (Rokitansky) mit mehr oder weniger scirrhöser Metamorphose, seltener der reine Scirrhus (Faserkrebs). Der letztere erscheint als erbsen- bis faustgrosse, milchweisse, derbe Knoten, welche in das braunrothe Lebergewebe der Art eingebettet sind, dass sie nur selten wie Krebsknoten überhaupt eine scharfe Begrenzung und bindegewebige

Kapsel haben, sondern sich unmerklich in das umgebende Lebergewebe verlieren.

Der Medullarkrebs, Markschwamm, bildet weiche, markähnliche, einen reichlichen Krebssaft enthaltende und das Volumen der Leber häufig enorm vergrössernde, rundliche Neubildungen, welche die Leberoberfläche theils als genabelte, theils als convexe Knoten überragen und der Leber eine tuberöse Oberfläche geben. Der Durchschnitt einer Krebsleber ergiebt, dass dieselbe aus weichen Krebsknoten in allen Grössen und Entwickelungsphasen zusammengesetzt ist. Bisweilen sind neben einem faustgrossen Knoten eine Menge kleinerer vorhanden (Cancer disseminé der Franzosen).

Weit seltener als die beiden eben genannten Krebsformen kommt die diffuse krebsige Infiltration vor, „bei welcher die Acini in ihrer Gestalt beharren, aber dicker und breiter werden, sowie eine mehr graulich weisse, endlich ganz weisse Farbe annehmen" (Rindfleisch). Diese diffuse Entartung kann sich über kleinere oder grössere Strecken, zuweilen über einen ganzen Lappen ausdehnen und findet sich besonders, wenn der Leberkrebs eine Fortsetzung eines Krebses der Gallenblase oder des Magens ist, er wächst dann in die Leber hinein.

Ebenso selten wie die krebsige Infiltration ist der Blutschwamm (Fungus haematodes), welcher sich durch einen grossen Reichthum weiter und dünnwandiger Blutgefässe auszeichnet, die leicht Blutextravasate durch Zerreissung herbeiführen, der melanotische Krebs (Carcinoma melanodes), der, granitähnlich gesprenkelt, sich durch eine Menge kleiner, brauner oder schwarzer Knötchen charakterisirt, die in das Lebergewebe eingelagert sind und deren Krebszellen Pigment enthalten, und endlich der Gallertkrebs, der nur in einzelnen, jedoch umfangreichen Knoten in der Leber vorkommt und zwischen seinem maschenartigen Fasergerüste eine hyaline, homogene Gallertmasse enthält.

Ueber die Entwickelungsweise der Leberkrebse ist man bis jetzt noch nicht einig. Namentlich hat man darüber differente Ansichten, ob das Bindegewebe, die Capillarwandungen, die Leberzellen oder die Gallengangepitelien den Ausgangspunkt der Neubildung bilden. Frerichs giebt 2 hierher gehörige Abbildungen (s. dessen Atlas 2. Heft Tafel VII fig. 4 und Taf. VIII fig. 2). In dem einen Präparate sieht man eine zonenartige, durch krebsige Wucherung entstandene Verdickung der Glisson'schen Kapsel, welche die Aeste der Pfortader, der Leberarterie, der Gallengänge und Nerven umschliesst; ringsum verbreitet sich die Krebssubstanz auf das Drüsengewebe von dem Umkreise der Läppchen gegen den Mittelpunkt derselben vorrückend. In dem andern Präparate sieht man den Saum eines grossen weichen Carcinoms und bemerkt, wie die ersten Anfänge des Leberkrebses in dem interlobulären Bindegewebe auftreten, von wo aus sie gegen den Mittelpunkt vorrücken, indem an die Stelle der Drüsenzellen Krebsmasse tritt, das Lebergewebe von der Neubildung erdrückt wird. „Bei der Entstehung des Carcinoma hepatis tritt also die, meistens von dem interlobulären Bindegewebe ausgehende Krebssubstanz an die Stelle der Leberzellen; eine Verdrängung der Acini, wie sie bei den Echinococcen und

anderen Neubildungen vorkommt, findet hier nicht statt" (**Frerichs**). Mit der Zunahme des krebsigen interlobulären Gewebes veröden mehr und mehr die Pfortader- und Lebervenenäste, während die Aeste der Art. hepatica stärker hervortreten und später als starke Zweige in der Neubildung verlaufen: namentlich findet man diese Erweiterung der Aeste der Hepatica und eine grössere Menge neugebildeter Aeste derselben in weichen Krebsen und bringen dieselben häufig durch Zerreissung ihrer dünnen Wandungen Blutungen in der Krebsgeschwulst zu Stande oder plötzlich tödtliche Peritonitis, wenn der Durchbruch der Blutung nach aussen in den Peritonealsack erfolgte. Die Gallenwege werden durch die Krebsmassen comprimirt und nicht selten bilden sich Stauungen der Galle (Icterus) mit ampullenförmiger Erweiterung grösserer Gallengefässe vor der comprimirten Stelle und späterhin durch diese Ursache Gallensteine. Das Vorkommen der Gallensteine in den Gallengefässen und in der Gallenblase bei Leberkrebs ist ein so häufiges, dass durchschnittlich in der Hälfte der Fälle von Leberkrebs Gallensteine gefunden werden. Die kleinen Gallengefässe veröden meist durch den Druck der Krebsmassen. Andere Beobachter sind geneigt, die wie ein wucherndes Epitelium den Gefässwänden aufsitzenden Zellen für den Ausgangspunkt und für die Erzeugerinnen der Krebselemente zu halten. Jedenfalls findet man ziemlich häufig die Pfortaderäste, selbst den Stamm der Pfortader mit Krebsmasse vollkommen ausgefüllt und verstopft.

Die weiteren Veränderungen des Krebses gehören theils der regressiven Metamorphose an, theils betreffen sie Störungen, welche Folge der Zerstörung der histologischen Beschaffenheit und der Grössenverhältnisse etc. der Leber oder der Verbreitung des Krebses auf benachbarte Organe sind.

Die regressive Metamorphose stellt sich dar als fettige Degeneration und Zerfall der Krebszellen. Der Detritus wird resorbirt und es bleibt allein das faserstoffige Gerüst zurück, das sich nur durch seine unregelmässige Faserung vom Sehnengewebe unterscheidet. Durch die Retraction der bindegewebigen Massen entsteht ein narbiges Ansehen an der Oberfläche, eine Delle, welcher Vorgang früher mehrfach als wirkliche Heilung des Krebses betrachtet wurde (Oppolzer*), Bochdalek); eine solche ist dieser Vorgang aber nicht, denn man findet in der Regel neben den narbigen Massen frische Wucherungsherde. Bisweilen beobachet man als Ueberrest der früheren Krebszellen käsige Massen oder nach völliger Resorption Cystenbildung im Innern von Krebsknoten.

Das Wachsthum der Leberkrebse geht bei fibrösen Krebsen langsam, bei weichen Krebsen meist schnell vor sich und führt Farre einen Fall an, in welchem innerhalb 10 Tagen der Krebs um 5 Pfund zugenommen hatte. Gewöhnlich nimmt der Krebs schubweise zu. Von dem früheren Lebergewebe bleibt bisweilen nur ein kleiner Bruchtheil übrig. In anderen Fällen entwickelt sich in gleichem Grade, wie sich der Krebs entwickelt, eine wirkliche Hypertrophie des Drüsengewebes. Fast immer

*) Oppolzer hatte diese Ansicht späterhin geändert.

nimmt der Umfang der Leber durch die Krebsbildung bedeutend zu und kann das Gewicht die Höhe von 10—20 Pfund erreichen. Ausser bei Krebs werden nur bei Leukämie und Adenom der Leber diese hohen Grade der Vergrösserung der Leber erreicht und findet man bei Krebs häufig den untern Leberrand tief unter der Nabelgrube. In 31 von Frerichs beobachteten Fällen fand sich die Leber 22 Mal vergrössert, 3 Mal klein und 6 Mal von normaler Grösse. Die Gestalt der Leber wird durch den Krebs meist erheblich verändert, auf der Oberfläche bilden sich fast immer höckrige Hervorragungen und nur ausnahmsweise ist die Oberfläche glatt, ähnlich wie bei Wachsleber; die Höcker sind hart und resistent, nur bei weichen Krebsknoten dem Drucke nachgebend.

Ausser dem Leberkrebse findet man, wie schon oben erwähnt, häufig gleichzeitig in anderen Organen des Körpers Krebsbildungen. Namentlich oft findet man auch die Lymphdrüsen in der Porta hepatis krebsig infiltrirt und angeschwollen, und nicht selten kommt es durch Druck derselben auf den Duct. choledochus zu Stauungen der Galle und Icterus.

Der seröse Ueberzug der Leber findet sich meist verdickt und im Zustande schleichender Entzündung, doch bleibt diese circumscripte chronische Peritonitis fast immer auf den Leberüberzug beschränkt. Nicht selten kommt es zu plastischen Verwachsungen mit Nachbarorganen.

Aetiologie. Der Leberkrebs ist eine in den gemässigten Zonen ziemlich häufig vorkommende Krankheit und fand sich nach Oppolzer in 4000 Leichen 53 Mal, also unter etwa 75 Leichen einmal; dagegen wird er nach Webb und Anderen in Indien und anderen heissen Ländern höchst selten beobachtet. Nach Rokitansky kommt unter 5 Fällen von Krebs überhaupt der Leberkrebs einmal vor. Dem Alter nach kamen in 83 von Frerichs zusammengestellten Fällen 7 auf das Alter von 20—30 Jahren, 14 auf das Alter von 30—40 Jahren, 41 auf das Alter von 40—60 Jahren und 21 auf das Alter über 60 Jahre hinaus, so dass also das mittlere Lebensalter am meisten vom Leberkrebs befallen ist. Aehnlich sind die Angaben von Köhler, nach welchem zwischen 50 und 60 Jahren die Krankheit am häufigsten vorkommt. Bei Frauen entwickelt sich der Krebs gern kurze Zeit nach dem Verschwinden der Menses. Das Geschlecht ist ohne Einfluss auf das Vorkommen des Krebses. Ein Causalnexus des Leberkrebses mit Missbrauch der Spirituosen, mit deprimirenden Gemüthsaffecten, dissoluter und unzureichender Lebensweise ist nicht erwiesen. Bisweilen scheint ein Stoss oder eine andere traumatische Einwirkung den ersten Anlass zur Entwickelung des Krebses gegeben zu haben, obwohl auch hierfür ein eigentlicher Beweis fehlt.

Symptome und Verlauf. Im Beginn der Erkrankung sind nur unbestimmte Erscheinungen vorhanden: gestörte Verdauung, Stuhlträgheit, psychische Verstimmung, bisweilen Völle und Druck im rechten Hypochondrium. Es ist selbstverständlich, dass aus diesen Erscheinungen weder auf Leberkrebs noch eine andere bestimmte Erkrankung geschlossen werden kann.

Unter theilweiser Besserung und Verschlimmerung dieser Symptome, zu denen sich nicht selten eine gelbliche Hautfärbung und ein fahles Colorit gesellt, gehen meist mehrere Monate hin. In der Regel kann man jedoch schon jetzt eine erhebliche Abmagerung an dem Kranken bemerken, die zu den geringfügigen Beschwerden in einem auffallenden Contraste steht und, wenn der Kranke in den fünfziger Jahren oder noch älter ist, einen Verdacht auf eine ernste chronische Erkrankung erwecken muss. Allmählich pflegt die Lebergegend immer schmerzhafter zu werden, namentlich steigern sich häufig von Zeit zu Zeit die Schmerzen und strahlen gegen Schulter- und Lendengegend aus. Ebenso stellt sich jetzt eine Volumenzunahme der Leber ein, die Leberränder treten unter dem Rippenrande herab, während zugleich der Percussionsschall die Vergrösserung der Leber nach oben zu erkennen giebt. Im späteren Verlaufe hat die Leber gewöhnlich so colossal an Umfang zugenommen, dass nur in wenigen Krankheiten (bei leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren und Hydatidensäcken) eine ähnliche Vergrösserung wahrgenommen wird. Sehr häufig ist dann die Lebergegend enorm ausgedehnt, die Rippen vorgedrängt, ihre Ränder dachziegelförmig über einander geschoben, während die unteren Leberränder weit die Nabellinie überragen. Indem aber durch die mehr oder weniger schnell erfolgende Vergrösserung der Leber immer mehr von der vorderen Fläche der Leber unter dem Rippenbogen hervortritt und dem betastenden Finger zugänglich wird, kommen wir in die Lage, die wichtigste und fast constante Erscheinung des Leberkrebses: die meist harten und ungleichen Krebsknoten wahrzunehmen. Nach Frerichs unterscheidet man dieselben am leichtesten, „wenn man den scharfen Saum der Leber mit den Fingerspitzen verfolgt und am Rande des Rectus die Oberfläche betastet. Wo die geraden Bauchmuskeln die Drüse bedecken, ist das Auffinden viel schwieriger, überdies kann man durch die straffen Bündel und Sehnen dieser Muskeln leicht getäuscht werden.“ Bei dünnen Bauchdecken sieht man die Krebsknoten häufig die Bauchdecken als Unebenheiten vorwölben und bei der In- und Exspiration ab- und aufsteigen. Der untere Leberrand ist hart, schwer umstülpbar, häufig selbst mit harten Knoten besetzt und im letzteren Falle an den betreffenden Stellen nicht mehr scharf anzufühlen. Ein Einschieben der Finger zwischen Leber und Rippen ist gewöhnlich unmöglich, die Leber fest an den innern Rippenrand angepresst. Bamberger macht darauf aufmerksam, dass die Krebsknoten selbst in den Fällen, in welchen sie an der Leiche ziemlich weich und markig erscheinen, im Leben einen beträchtlichen Grad von Resistenz und Härte zeigen und dass man sich nicht selten täuschen würde, wenn man aus der bei der Untersuchung fühlbaren Härte den Schluss auf eine fibröse Beschaffenheit der Krebsknoten machen wollte. In einzelnen Fällen findet man aber in der That fast fluctuirende Geschwülste, die leicht eine Verwechselung mit Abscessen oder Hydatidensäcken veranlassen können.

In etwa $^1/_3$ der Fälle gesellt sich intensiver Icterus zum Leberkrebs, der einmal entwickelt bis zum Tode nicht wieder verschwindet. Er lässt darauf schliessen, dass grössere Gallengänge in der Leber, oder häufiger in der Porta hepatis oder zwischen der Leber und dem Duodenum com-

primirt werden, doch giebt es auch Ausnahmen hiervon, in denen selbst kleine Krebsbildungen intensiven Icterus erzeugen. Fehlt der Icterus, so besteht gewöhnlich ein schwach gelblicher, fahler Teint mit spröder, schilfriger, atrophischer Haut.

In etwas mehr als der Hälfte der Erkrankungen an Leberkrebs gesellt sich Ascites hinzu, der sich nicht selten zu so hohen Graden steigert, dass die Athmung und Circulation beeinträchtigt wird und zur Punction nöthig. Er entsteht, wenn die Pfortader oder deren Hauptäste unwegsam werden, was theils durch Verödung der Pfortaderäste im Leberparenchym durch Krebsmassen oder durch Verstopfung der Pfortader mit Krebsmassen, theils durch Compression krebsig entarteter Lymphdrüsen in der Nähe der Glisson'schen Kapsel oder durch entzündliche Exsudationen an der unteren Leberfläche herbeigeführt werden kann. Haben sich erst höhere Grade von Hydrämie durch das Krebsleiden entwickelt, so gesellt sich hierdurch zu der mechanischen Ursache des Ascites noch ein neues den Hydrops beförderndes Moment. Es ist schon in dem Abschnitte über Ascites darauf hingewiesen, dass ein Hydrops, bei welchem Eiweiss im Harne fehlt, auf eine Störung der Blutbewegung in der Pfortader hinweist, wenn er mit Ascites beginnt und sich erst später hydropische Anschwellungen an den Extremitäten entwickeln. Unter den Ursachen, welche die Strömungshemmung in der Pfortader zu Stande bringen, befindet sich aber häufig auch der Leberkrebs.

Besonders erwähnenswerth, namentlich zur Unterscheidung des Leberkrebses von Wachsleber, Cirrhose und leukämischen Tumoren, ist die seltene Vergrösserung der Milz und fand Frerichs unter 91 Fällen nur 12mal Milztumor erwähnt.

In einzelnen Fällen mit rapidem Verlaufe wird der Leberkrebs während seiner ganzen Entwickelung von einem dem hektischen ähnlichen Fieber begleitet — bei den chronischen Formen fehlt ein solches jedoch gänzlich.

Der Verlauf ist in der Regel ein langsamer, bisweilen sich auf mehrere Jahre erstreckender, doch kennt man noch nicht genau die Zeitdauer. Bamberger sah einen Fall innerhalb 8 Wochen unter dem Bilde einer acuten Hepatitis tödtlich enden. Nach Eintritt der charakteristischen Erscheinungen: der Lebervergrösserung, dem Fühlbarwerden der Knollen, der bemerkbaren Abmagerung dauert es bis zum tödtlichen Ende selten länger wie $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr.

Der Tod erfolgt gewöhnlich durch hochgradigen Marasmus, selten durch Blutungen in die Bauchhöhle und Peritonitis.

Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlaufe. In dem Vorstehenden sind die Symptome und der Verlauf des Leberkrebses, wie er gewöhnlich stattfindet, geschildert. Man darf jedoch nicht vergessen, dass es mancherlei Abweichungen giebt, wenn man sich keinen diagnostischen Täuschungen aussetzen will.

Es wurde erwähnt, dass sehr bald sich Abmagerung, „Krebsdyskrasie", entwickele. Frerichs beobachtete jedoch 2 Fälle, in denen Markschwammkranke wohlgenährt waren und auch Oppolzer bemerkte bei einigen seiner Kranken nur eine sehr geringe Abmagerung.

Ferner gehört es zum gewöhnlichen Verlaufe, dass Appetitmangel, Brechneigung, Flatulenz, Aufstossen, träger Stuhlgang vorhanden ist. Bisweilen jedoch haben Patienten fast bis zu Ende guten Appetit und öfters leiden dieselben namentlich in den Endstadien der Krankheit an Diarrhöen, die bisweilen den dysenterischen Charakter annehmen.

Entgegen der Leberanschwellung und der Schmerzhaftigkeit beobachtet man bisweilen (in $^1/_4$ der Fälle nach Frerichs) die normale Grösse der Leber und sind dann die Knollen der Palpation meist nicht zugänglich; ja es kann die Oberfläche der vergrösserten Leber glatt erscheinen und die Krebse sitzen in der Tiefe. Man darf also aus dem Fehlen der Anschwellung und Knoten nicht zu sicher auf Nichtvorhandensein des Krebses schliessen; ebenso wird in allerdings sehr seltenen Fällen (bei Frerichs in 31 Fällen nur 2mal) die Empfindlichkeit der Leber völlig vermisst. Auch Bamberger und Budd führen Aehnliches an und geben nach ihnen Krebse, die im Innern des Organs sitzen und langsam wachsen, häufig nur zu einem sehr geringen, dumpfen oder selbst zu gar keinem Schmerze Veranlassung. Besonders entsteht die Schmerzhaftigkeit durch Dehnung und entzündliche Processe der Leberkapsel.

Von der meist sogar fehlenden Gelbsucht und dem gleichfalls häufig fehlenden Ascites ist schon oben die Rede gewesen.

Differentialdiagnose. Verwechselungen können vorkommen a. mit Hepatitis syphilitica, da dieselbe gleichfalls öfters hervorragende Knollen bildet. Dieselben sind jedoch weich, schmerzlos, entwickeln sich sehr langsam, weshalb event. der Verlauf immer entscheidet, und bei gehöriger Nachforschung wird man erfahren, dass Lues bestanden und noch manche andere Erscheinungen gemacht hat. b. Mit Leberabscessen, wenn der Krebs ein weicher ist und schnell wächst. Da bei beiden Zuständen Fieber mit Frösten vorkommen kann, so entscheidet häufig gleichfalls erst der fernere Verlauf. c. Mit Magenkrebsen. Da die Palpation nicht selten im Stich lässt, so beachte man besonders, dass bei Magenkrebs die gastrischen Beschwerden viel erheblicher sind und blutiges Erbrechen vorkommt. d. Mit Ansammlung von Kothmassen im Colon transversum. Nach Frerichs wird man diese nur dann sicher von Leberknoten unterscheiden, „wenn man die Regel nicht ausser Acht lässt, bei allen unklaren Geschwülsten im Abdomen stets vorher das Darmrohr zu entleeren“.

Die **Prognose** ist stets eine absolut lethale und gelingt es häufig nicht einmal wegen des gewöhnlich vorhandenen Magenkatarrhs das Leben des Kranken durch kräftige Speisen etc. um etwas zu verlängern.

Behandlung. Bei der absoluten Unheilbarkeit des Krebses kann von einer Radicalcur nicht die Rede sein und wird jeder verständige Arzt den Satz Budd's unterschreiben, dass die Tüchtigkeit des Arztes sich hier am besten in der Abstinenz von jedem fruchtlosen Einschreiten zeige. Freilich sind durch eine sorgfältige Diagnose die namentlich im Beginn häufig sehr ähnlichen Zustände von einander zu trennen.

So lange die Diagnose noch nicht feststeht und die schmerzhafte Anschwellung der Leber die Deutung einer einfachen Hyperämie zulässt, sind locale Blutentziehungen, salinische Abführmittel und die alkalischen

Mineralwässer von Carlsbad, Marienbad, Kissingen, die Obst- und Milchcuren passend.

Ist die Diagnose auf Leberkrebs gesichert oder machen die Erscheinungen Leberkrebs selbst nur wahrscheinlich, so hüte man sich namentlich vor Carlsbad, vor Quecksilber- und Jodcuren, wie sie bekanntlich die frühere Zeit empfahl. Budd klagt: „Bei uns zu Lande konnten sich die Kranken noch vor wenigen Jahren glücklich preisen, wenn sie, auch bei deutlich fühlbaren Geschwülsten und bei unzweifelhafter krebsiger Degeneration anderer Theile, der Salivation entgingen.“ Wie häufig werden auch bei uns Kranke mit höchst verdächtigen Leberanschwellungen nach Carlsbad geschickt; die armen Kranken können kaum wieder nach Hause kommen und rapide geht es nach der Carlsbader Cur dem lethalen Ende zu.

Die zu erfüllenden Indicationen bestehen allein in Mässigung der Schmerzen und möglichster Erhaltung der Kräfte. Die Schmerzen werden durch hypodermatische und innerliche Anwendung von Morphium, durch warme Breiumschläge, lauwarme Bäder und durch Regelung der Darmfunction mit Extr. Tarax., Rheum, Aloë etc. gelindert; spanische Fliegenpflaster, die sonst gegen Leberschmerz so Vortreffliches leisten, sind dagegen weniger zu empfehlen, da ihre Wirkung mit Schmerzen verbunden ist: bei Abschluss der Galle vom Darm soll man nach Frerichs Natr. choleïn., ℞ Fel tauri inspiss. sicci 5,0 Mucilag. Gi. arab. gtt. xv f. pill. No. 30 S. 3 Mal tägl. 2 Pillen z. n. zusetzen, um die Darmverdauung zu bessern und die Gasbildung zu mindern. Die Diät muss besonders wegen des häufig vorhandenen Magenkatarrhs leicht verdaulich und nährend sein. Bisweilen passen die Chinapräparate, besonders Chinin mit Eisen.

Gegen den Hydrops bleiben die Diuretica fast immer ohne Erfolg und bleibt bei hochgradiger Steigerung des Ascites meist nichts anderes wie die Punctio abdom. übrig, nach welcher jedoch die Krankheit meist rapidere Fortschritte zu machen pflegt.

§. 6. Fettleber, fettige Infiltration.

Anatomie. In den höheren Graden der Fettleber findet man gewöhnlich die Leber beträchtlich vergrössert, so dass bisweilen der untere Rand bis zum Nabel herabreicht. Den oberen Leberrand sah ich in einem Falle, bei einem alten Potator, die dritte Rippe erreichen, so dass die Leber bei Eröffnung des Thorax wie ein kugliger fremder Körper das Zwerchfell nach oben gedrängt hatte. Ihre Form ist abgeplattet, die Ränder verdickt, stumpf, der Peritonealüberzug prall gespannt, glatt, glänzend, die Farbe gleichmässig gelblich weiss, selbst ockergelb, die Consistenz teigig weich und hinterlässt der Fingerdruck eine Impression. Bei Durchschnitten bedeckt sich die erwärmte Messerklinge mit einem schmierigen Fett. Während das absolute Gewicht sich um das Doppelte vermehrt hat, ist das specifische geringer. Je hochgradiger die Fettleber ist, um so anämischer ist sie. Eine Blutstauung in der Pfortader ist nicht bemerkbar, dagegen sieht man nicht selten den serösen Ueberzug

von erweiterten Gefässchen durchzogen. Gallengefässe und Gallenblase bleiben unverändert und enthalten bei höheren Graden einen galligen spärlichen Schleim.

Von diesem weitaus häufigsten Befunde giebt es bisweilen Abweichungen. So kann Umfang und Gewicht der Leber nicht allein normal, sondern selbst verringert sein und giebt es hochgradige atrophische Lebern mit exquisiter Fettinfiltration. Ferner findet man Fettlebern mit vollkommen scharfen Rändern. Am häufigsten aber ist Farbe je nach dem Stadium der Erkrankung verschieden. In den Anfangsstadien der Fettleber wechselt, wie bei der Muskatleber, eine bräunliche Farbe mit einer hellgelben ab und entspricht die erstere der nächsten Umgebung der Lebervenen, während die hellgelbe der Peripherie der Leberläppchen angehört. In den weiteren Stadien verschwindet immer mehr die bräunliche Farbe und bleiben schliesslich nur noch einige Stippchen übrig, die von der gleichmässig gelben Lebersubstanz umgeben sind. Bisweilen werden nur einzelne Stellen in der Leber fettig infiltrirt und bilden dann gelbe Inseln. Einen Uebergang der Fettleber in fettige Degeneration fand Frerichs bei der einfachen Fettleber niemals, wohl aber, „wo in Folge von Exsudativprocessen das Leberparenchym mit neugebildetem Bindegewebe durchsetzt war, und zwar gewöhnlich örtlich beschränkt auf die Umgebung von Entzündungsherden, Neoplasmen, Narben etc.".

Die histologische Untersuchung lehrt, dass in den ersten Stadien der Krankheit sich zunächst die Zellen der äussersten Randpartien der Acini mit Fett infiltriren, also die Stellen, die den Pfortaderästen unmittelbar anliegen. Das Fett befindet sich überall innerhalb der Zellen, in den Zwischenräumen ist keins. Anfänglich pflegen sich zuerst um den Kern der Leberzellen herum kleine Fetttröpfchen zu zeigen, späterhin füllt meist ein grosser Tropfen flüssigen Fettes die Zellhöhle an und verdeckt den Kern. Immer aber bleibt Zellhülle und Kern unverletzt erhalten (Unterschied von der fettigen Degeneration) und kann man noch in den höchsten Stadien der Krankheit nach Entleerung des Fettes durch Aether oder Terpentinöl sich hiervon überzeugen. In solchen hohen Graden der Fettleber findet man die Leberzellen unter dem Mikroskop als grosse, runde oder ovale, helle Kugeln. Nachdem alle Zellen der Randpartie des Acinus fettig infiltrirt sind, schreitet die Fettinfiltration continuirlich gegen das Centrum der Läppchen vor und bewirkt schliesslich im District der Lebervene die gleichen Veränderungen der Leberzellen, wie in der Peripherie. Ist eine Leber vollständig mit Fett imprägnirt, so kann die Masse des Fettes das Vierfache der übrigen Gewebstheile ausmachen und von 2,5% auf 17,2% steigen (Frerichs).

Aetiologie. Die Ursachen der Fettleber haben miteinander gemein, dass sie sämmtlich eine zu reichliche Fettanhäufung im Blute herbeiführen. Die Leber bildet dann „das Reservoir" des überschüssigen Fettes. Die Fettüberfüllung des Blutes kann entweder durch den Genuss zu reichlicher Mengen fetthaltiger Nahrung oder von Stoffen, aus denen sich im Körper Fett bildet, entstehen, oder durch Krankheitszustände, in denen eine starke Resorption des Fettes aus den übrigen Körpertheilen, aus dem Unterhautzellgewebe, stattfindet und höhere Grade von Abmagerung eintreten. In Bezug auf die letztere Bedingung wird

namentlich bei Lungentuberculose häufig hochgradige Fettleber beobachtet, während in anderen consumirenden Krankheiten dieselbe vermisst wird. Es lässt dies darauf schliessen, dass die mit Fettleber verbundenen consumirenden Krankheiten noch andere Momente in sich schliessen müssen, doch sind uns dieselben bis jetzt nicht bekannt. Dass, wie man angenommen, eine unvollständige Verbrennung der Kohlenhydrate in Folge gestörter Respiration dieses Moment sei, ist deshalb nicht recht wahrscheinlich, weil die Grade und das Vorkommen der Fettleber bei den einzelnen Lungenkrankheiten nicht der Respirationsstörung analog sind. Virchow*) ist geneigt, die Fettleber bei Lungentuberculose auf eine Verlangsamung der Strömung des venösen Blutes in den Venae hepaticae und in der Vena cava inf. zurückzuführen. Durch die verlangsamte Strömung komme es leichter zur Zurückhaltung der fettigen Bestandtheile des Blutes in der Leber. Eine ähnliche Zurückhaltung von Fett in der Leber finde man ja auch bei anderen die Entleerung des Blutes aus der Leber erschwerenden Zuständen z. B. bei Emphysem, bei Klappenfehlern des Herzens und sei die Muskatleber eben nichts anderes wie eine Fettleber. Uebrigens sei die Fettleber bei käsigen und tuberculösen Processen der Lungen bei weitem nicht so häufig wie man angegeben, ja eine wohlausgebildete Fettleber bei genannten Lungenprocessen sei eigentlich ziemlich rar und er halte eine solche mehr für eine Complication der Lungentuberculose, wie für eine Consequenz.

Ausser bei der Lungentuberculose beobachtet man Fettleber gelegentlich und unerklärlicher Weise ferner bei Carcinomen, Typhus, Pyämie, Erysipelas und wie schon erwähnt bei Herzfehlern, ferner bei Marasmus senilis und Inanition durch Blutungen. Dagegen findet man im Diabetes mellitus kaum eine Spur von Fett in der Leber.

Fettleber in Folge zu reichlicher nahrhafter Kost wird gewöhnlich bei Personen beobachtet, die sich wenig körperliche Bewegung machen oder nicht durch genügende körperliche Arbeit die aufgenommenen Nährstoffe consumiren. Es findet hier derselbe Vorgang statt, wie bei der Mästung der Thiere, das Fett wird aus der Pfortader direct in die Leberzellen aufgenommen und in denselben deponirt. Bei der Entstehung der so häufig durch Missbrauch der Spirituosen, besonders des Branntweins hervorgerufenen Fettleber spielen jedenfalls nutritive Störungen in der Leber eine wichtige Rolle und beobachten wir unter diesen Umständen häufig fettige Infiltration neben cirrhotischen Veränderungen. Neben der fettigen Infiltration der Leber findet man bei alten Potatoren gewöhnlich gleiche Veränderungen namentlich im Herzfleisch, welche hochgradige Circulationsstörungen herbeiführen und unter dem Bilde einer Apoplexie tödten können, ohne dass es im Gehirn zu einem Blutextravasate gekommen ist. Einen derartigen Fall beobachtete ich vor einiger Zeit bei einem 57jährigen „wohlgenährten" Manne. Derselbe bekam plötzlich Anfälle von Schwindel und wurde binnen 2 Stunden völlig bewusstlos. Es trat rechtsseitige Lähmung des Gesichts ein, der Buccinatorius der rechten Seite bewegte sich in bekannter Weise

*) Nach mündlicher, dem Verfasser gegebener Aeusserung.

velumartig, die Reflexbewegung des rechten Auges war nicht ganz geschwunden, die rechte Ober- und Unterextremität lagen regungslos neben dem Kranken, während von Zeit zu Zeit die linke Unterextremität und der linke Arm einige Bewegungen ausführten. Kurz es war ganz das Bild einer Apoplexie mit Erguss in die linke Seite des Gehirns. 24 Stunden nach Beginn des Schwindels starb der Kranke. Die Section zeigte nirgends das geringste Extravasat, nirgends einen Embolus oder einen Erweichungsherd, die Füllung der Duramater-Venen etwas stärker wie normal, Leber bedeutend vergrössert, Herz sehr verfettet, unter dem Mikroskop Fettinfiltration der Leber und des Herzfleisches. Solche Fälle sind für die Therapie sehr wichtig, insofern Blutentziehungen (VS.) bei diesem unter dem Bilde der Apoplexie auftretenden Zustande anscheinend robuster Menschen schnell den Tod bringen. Wahrscheinlich ist der apoplektiforme Zustand Folge von Hirnanämie, durch Herzschwäche erzeugt.

Symptome. Im Beginn giebt sich die Fettleber weder durch subjective noch durch objective Erscheinungen zu erkennen, ja sehr häufig machen die höheren Grade so geringfügige oder unbestimmte Beschwerden, dass die Krankheit kein Object des ärztlichen Handelns wird. Fast nur bei einer grossen die Tuberculose complicirenden Fettleber pflegt man erhebliche Klagen des Patienten zu hören und nicht selten halten deshalb Tuberculöse ihr Leiden für ein Leber- resp. Magenleiden. Die Beschwerden bestehen hauptsächlich in Druck und Völle im rechten Hypochondrium und in gastrischen Störungen: Appetitmangel, häufigem Aufstossen von Gasen, unregelmässigem, gewöhnlich retardirtem Stuhlgange, bisweilen in Neigung zu Diarrhöe etc. Das wichtigste Symptom aber bildet die Lebervergrösserung.

In den höheren Graden der Krankheit pflegt die Leber so an Umfang zuzunehmen, dass die Percussion gedämpften Schall bis zur Nabelgegend giebt. Bei der Palpation fühlt sie sich weich, glatt an und nur schwierig lässt sich wegen der geringen Resistenz der untere Leberrand deutlich herausfühlen — eine Erscheinung, welche die Fettleber von der Speckleber und anderen Lebervergrösserungen unterscheiden lässt. Es ist unter Anatomie erwähnt, dass nicht in allen Fällen trotz Vorhandenseins exquisiter Fettleber die Vergrösserung des Organs vorhanden ist; es darf also aus dem Fehlen dieses Symptoms nicht auf Nichtvorhandensein der Fettleber geschlossen werden.

Bei Potatoren und bei allgemeiner Fettleibigkeit bemerkt man nicht selten eine ölige, schmierige, glänzende Haut namentlich im Gesicht, indem die Secrete der Talgdrüsen von dem fettreichen Blute ölig durchtränkt werden; bei consumirenden Krankheiten (Tuberculose) wird die Haut nicht selten durchsichtig, wachsartig durchscheinend und sehen dadurch junge tuberculöse Damen nicht selten ausserordentlich schön aus.

Oefters findet man bei hochgradiger Fettleber Erscheinungen von Haemorrhois, doch sind meist dieselben nicht von der Fettleber, sondern von complicirenden Verhältnissen abhängig; die Fettleber an sich bewirkt weder Circulationsstörungen in der Pfortader, noch Gelbsucht, noch Ascites, noch Milzanschwellung und unter-

scheidet sich dadurch wesentlich von Cirrhose, Speckleber und anderen Vergrösserungen der Leber.

Man hat vor nicht gar langer Zeit geglaubt, dass Fettinfiltration (Fettleber etc.) die Lungentuberculose ausschliesse und deshalb Lungenschwindsüchtigen Alkohol geradezu als Heilmittel empfohlen. Das ist ein arges Missverständniss von Aerzten, die nicht viel Sectionen bei Säufern gemacht haben. Es ist gar nicht selten, dass man bei Potatoren die ausgebildetste Lungentuberculose findet und sehr bekannt ist die Erfahrung, dass käsige Processe in den Lungen und sog. schlaffe Lungenentzündungen etc. sogar gewöhnliche Vorkommnisse bei Potatoren sind.

Wesentlich unterstützt wird die Diagnose der Fettleber durch den Nachweis eines der aetiologischen Momente. Findet man eine beträchtliche Leberanschwellung bei Tuberculösen, Potatoren oder bei schwelgerisch Lebenden, die zugleich wenig körperliche Bewegung haben, und ist weder erheblicher Schmerz in der Lebergegend, noch Icterus, Milzvergrösserung oder Ascites vorhanden, so wird man selten irren, wenn man Fettleber diagnosticirt.

Die **Prognose** ist bei den mässigen Graden günstig, da sich eventuell sämmtliche Veränderungen ohne Structurverletzungen des Leberparenchyms zu hinterlassen zurückbilden können. Die höheren Grade wirken aber schädlich namentlich durch Beeinträchtigung der Leberfunction (Gallenbildung) und wird die Prognose durch die ursächliche Erkrankung schlecht, wenn dieselbe in Tuberculose oder Krebs besteht.

Behandlung. Bei Fettleibigen und Potatoren ist vor Allem die Diät zu ordnen. Mageres Fleisch, Gemüse, Obst, körperliche Bewegung und Beschäftigung, Vermeidung von fetten und amylumreichen Speisen, von zu langem Schlaf sind bei Fettleibigen, Entsagung von Branntwein und Spirituosen überhaupt bei Potatoren die ersten Bedingungen der Behandlung. Daneben lässt man Alkalien gebrauchen, von denen man annimmt, dass sie das freie Fett im Körper verseifen und verbindet man sie mit milden abführenden Mitteln: ℞ Tr. Rhei aquos., Mellag. Graminis aa 30,0 S. 3 mal täglich 1 Theelöffel. ℞ Extr. Rhei, P. Rhei, Extr. Card. bened. aa 2,0 f. pilulae No. 30 S. 3mal tägl. 2 Pillen. Bei wohlhabenderen Fettleibigen torpider Natur („Aufgeschwemmten") mit erheblichen Graden von Fettleber hat besonders Carlsbader Wasser Ruf, doch wähle man bei Neigung zu Durchfall lieber die Thermen von Ems oder die eisenhaltigen Quellen in Eger-Franz. Ebenso passen kleine Gaben des Eisenwassers von Spaa oder Schwalbach besser, wenn Anämie vorhanden ist. Bei Hämorrhoidalerscheinungen neben Fettleber wählt man lieber die abführenden Wässer von Kissingen (Ragoczy), Homburg (Elisabeth), bei sensibeln, schwächlichen Constitutionen Elster, Rippoldsau.

Bei der bei Lungentuberculose und anderen consumirenden Krankheiten auftretenden Fettleber ist selten ein günstiger Einfluss durch pharmaceutische Mittel zu erlangen; am besten passen noch bei Tuberculose die alkalischen Mineralwässer von Selters, Vichy, Ems oder bei Aermeren das Natr. bicarbon., welches man wie die genannten Mineralwässer mit kochender Milch trinken lässt. Häufig bleibt nichts anderes

übrig, als durch narkotische Kataplasmen auf die Leber und selbst subcutane Morphiuminjectionen die Schmerzen der Leber zu mässigen etc.

Treten bei Potatoaen mit Fettleber und Fettherz apoplektiforme Zustände ein, so sind Reizmittel: Senfpflaster, kalte Uebergiessungen, Wein, Arnica allein passend.

§. 7. Speckleber, amyloide Degeneration (Colloidleber, Wachsleber.)

Anatomie. Die Krankheit hat den Namen Speckleber wegen ihres besonderen, dem Specke ähnlichen Aussehens, ja Meckel-Hemsbach nahm darin die Bildung eigenthümlicher Speckstoffe, besonders des Cholestearins an. Wegen der specifischen mit den Stärkemehlkörnern übereinstimmenden Reaction gegen Jod hielt Virchow die betreffende Substanz in der Leber für thierisches Amyloid und nannte die Krankheit amyloide Degeneration, während Oppolzer und Schrant den Namen Colloidleber wählten. Die neuesten Untersuchungen von C. Schmidt, Friedreich und Kekulé, Rudneff und Kühne haben ergeben, dass die Amyloid genannte Substanz den Stärkemehlsubstanzen nicht angehört, da dieselbe in concentrirter Schwefelsäure gelöst und dann tropfenweise in siedendes Wasser gebracht, keinen Zucker, wie die Kohlenhydrate, liefert, dass sie dagegen zu den Eiweisskörpern und zwar zu den complicirten Eisweisskörpern gerechnet werden muss, die eine bedeutende Resistenz gegen die meisten Lösungsmittel besitzen. Kühne und Rudneff fanden dieselbe nach Abzug von 0,79 pct. aus Kalk und Magnesiaphosphat bestehender Asche aus 15,53 pct. Stickstoff und 1,3 pct. Schwefel zusammengesetzt.

Die amyloide Entartung beginnt in den Leberzellen der mittleren Zone des Acinus, da, wo die Endverzweigungen der Leberarterien einmünden (Virchow), während die Peripherie und der Bezirk der Vena centralis des Acinus noch frei von Veränderungen sind. Man bemerkt zunächst, dass die einzelnen Acini sich ungewöhnlich scharf markiren nnd abgrenzen, indem ihre Mitte sich gelblich färbt, durchscheinend wird, und ihr Rand matt grau aussieht. Durchtränkt man die Fläche mit einer Jodlösung, so nehmen die hellen, durchscheinenden Stellen eine mahagonirothe Farbe an, während der Rand blassgelb wird. Setzt man nun vorsichtig concentrirte Schwefelsäure hinzu, so färben sich die amyloiden Stellen schmutziggrau oder bläulich, jedoch niemals rein blau wie bei amyloiden Milzpräparaten. Untersucht man ein feines Schnittchen mikroskopisch, so findet man die Leberzellen in der mittleren Zone des Acinus glasig aufgequollen, vergrössert, abgerundet, knollig und von einem homogenen, durchscheinenden Ansehen, den Kern der Leberzelle nicht mehr erkennbar. Die Capillarwandungen sind mit den amyloiden Leberzellen verschmolzen, die Lumina der Capillaren eingeengt, doch „erhält sich die Durchgängigkeit der Capillaren bis zuletzt. Man kann die Specklebern jeden Grades vollkommen injiciren und hat dann eben Gelegenheit, den Sitz der Affection in den Leberzellen zu constatiren.“ (Rindfleisch.) Allmählich verbreitet sich die amyloide Degeneration

auf sämmtliche Zellen des Acinus und auch die Wandungen der Lebervenen werden degenerirt, während die Portalgefässe mit ihren Verzweigungen intact bleiben. In der Regel ist schliesslich die ganze Leber speckig degenerirt, in seltenen Fällen nur ein Theil, eine Insel. — Nicht selten ist vorwaltend die Leberarterie mit ihren Verzweigungen resp. Capillaren von der Degeneration befallen und lässt sich der Zustand dann nur makroskopisch erkennen, wenn man zuvor Jodlösung zugesetzt hat, wodurch die kleinen Arterien als rothe Striche erscheinen. In solchen Fällen dringt die Injectionsmasse nicht bis in die Capillaren.

Makroskopisch ist nach Frerichs „bei leichteren Graden der Degeneration der Umfang der Drüse wenig verändert, er kann normal oder auch verkleinert sein; bei höheren dagegen ist die Leber ansehnlich vergrössert, dabei schwer, ihre Hülle glatt und prall gespannt, die Consistenz von einer eigenthümlich teigigen Festigkeit; die Form dabei unverändert; nur bei gleichzeitiger Fettablagerung werden die Ränder stumpf und abgerundet; bei Combination mit granulirter Induration bedeckt sich die Oberfläche mit grösseren und kleineren Höckerchen". In den höchsten Graden der Krankheit ist die Lebersubstanz derb, äusserst resistent, eine Fingerimpression unmöglich, auf der Schnittfläche glänzend, durchscheinend, blassröthlich, wie geräucherter Lachs. — Diejenigen Theile der Leber, die von der Degeneration verschont geblieben sind, zeichnen sich nach Frerichs meist durch grösseren Blutgehalt aus und sind weicher und durchfeuchtet, in der Umgebung der Läppchen häufig fettig entartet.

Die Störungen für den Organismus hängen theils von den fast ausnahmslos gleichfalls speckig entarteten Nieren, Milz und anderen Organen, theils von der ursächlichen Erkrankung, theils endlich von den Zerstörungen der Structur der Leberzellen selbst ab. In Bezug auf letztere ist besonders zu erwähnen, dass die Glycogen- und Zuckerbildung in der Leber aufgehört hat, während die Gallenbereitung und -Absonderung häufig unverändert fortbesteht. Die Circulationsverhältnisse in der Leber zeigen meist keine erheblichen Störungen. Rindfleisch fand in einem Falle von herdweiser speckiger Entartung in der Mitte mehrerer fester Knoten eine centrale Eiterung und glaubt, dass die Amyloidsubstanz „entzündungserregend" wirken könne, ob mit Recht, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

Aetiologie. Es ist wohl zu weit gegangen, wenn, wie Rindfleisch thut, die amyloide Degeneration als eine, der fettigen Infiltration analoge, amyloide Infiltration der Leberzellen betrachtet und die Entstehung der Speckleber durch Aufnahme von fibrinogener Substanz aus dem Blute in die Leberzellen und daselbst erfolgende Deponirung in fester Form erklärt wird. Gegen diese Auffassung spricht namentlich, dass die Häufigkeit des Vorkommens von Speckleber nicht den Graden des Fibrinreichthums des Blutes in den einzelnen ursächlichen Erkrankungen entspricht, und dass die gleich zu nennenden ursächlichen Erkrankungen sich keineswegs durch einen hohen Fibrinreichthum im Blute auszeichnen.

Die Speckleber kommt häufiger beim männlichen wie weiblichen

Geschlechte vor und zwar besonders zwischen dem 10.—50. Jahre. Nach Frerichs' Zusammenstellung von 68 Fällen kamen 3 auf das Alter unter 10, 9 auf das Alter über 50 Jahre, die übrigen 56 Fälle auf das Alter von 10—50 Jahren. Rokitansky fand sie selbst angeboren bei Kindern syphilitischer Eltern. Fast ausnahmslos entwickelt sich die Krankheit bei kachektischen Personen besonders bei Vereiterung der Knochen (Caries und Nekrose) und schon die älteren Aerzte wussten, dass in der Rhachitis die Leber (speckig) anschwelle. Ferner ist die Speckleber häufig bei Syphilis beobachtet und widerlegt Frerichs die Behauptung Budd's, dass nicht die Lues sondern der Mercurialgebrauch die Speckleber zu Stande bringe. Seltener wird Speckleber nach lange dauernder Intermittens, Lungen- und Darmtuberculose gefunden. öfters ist gar keine Causalerkrankung vorhanden.

Symptome und Verlauf. Die Speckleber nimmt stets einen langsamen Verlauf und sind ihre Anfänge nicht zu erkennen, um so mehr, als selbst höhere Grade von Speckleber nur wenig Empfindung, meist nur das Gefühl von Druck und Völle in der Lebergegend erzeugen. Im ausgebildeten Zustande ist fast immer eine Volumsvergrösserung vorhanden und zwar eine solche, dass sie nur von der bei Krebs übertroffen wird. Frerichs fand unter 23 Fällen die Leber 17mal vergrössert, 3mal verkleinert und 3mal von gewöhnlichem Umfange. Nicht selten überragt der untere Leberrand den Nabel bedeutend und in einem von mir beobachteten Falle liess die vergrösserte Leber und die ebenso hochgradig vergrösserte Milz nur in der Nabelgegend einen kleinen keilförmigen Spalt übrig, der einen tympanitischen Schall gab, während fast unmittelbar über dem Nabel Leber- und Milzdämpfung ohne Unterbrechung in einander übergingen. Die Lebergegend wird durch die vergrösserte Leber gewöhnlich beträchtlich aufgetrieben und lässt schon diese Formveränderung eine Lebervergrösserung erkennen. Die Oberfläche der Leber ist glatt, derb, die Ränder meist etwas stumpfer. Häufig ist gleichzeitig Milztumor, Speckmilz, vorhanden und fand Frerichs in 23 Fällen die Milz 14mal vergrössert, darunter 10mal amyloid degenerirt, 9mal normal gross oder verkleinert und darunter 4mal amyloid degenerirt. Ebenso sind die Nieren häufig amyloid entartet (bei Frerichs in 23 Fällen 10mal) und wird dann gewöhnlich eiweisshaltiger Urin entleert. Dagegen bedingt Speckleber allein niemals Icterus; in den 23 Fällen bei Frerichs wurde zwar 2mal Icterus beobachtet, doch waren beide Male zugleich Anschwellungen der Lymphdrüsen in der Fossa hepatis vorhanden, der Icterus also Folge einer Complication. Ebenso wird der Blutabfluss aus der Pfortader nur selten durch Speckmilz gehindert und daher nur selten Ascites beobachtet; Frerichs fand Ascites unter den erwähnten Fällen nur 8mal und dabei war bei 4 Fällen der Ascites durch eine peritonitische Ausschwitzung bedingt. Nicht selten werden in Folge gleichzeitiger speckiger Entartung der feineren arteriellen Gefässe des Magens und des Darmes, der Darmdrüsen und Zotten Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmes (Erbrechen, Appetitlosigkeit, hartnäckige Diarrhöen) herbeigeführt, welche die schon vorhandene Anämie nicht unerheblich steigern und wahrscheinlich beruhen die häufig gänzlich farblosen thonartigen

Stühle auf katarrhalischen Veränderungen der Gallenabführungsgänge. Das äussere Ansehen der Kranken ist bleich, gelblich, abgezehrt.

Es ist wohl anzunehmen, dass in ihren Anfängen die Krankheit sich wieder zurückbilden kann; in anderen Fällen werden geringe Grade viele Jahre ohne erhebliche Beschwerden ertragen; bei höheren dagegen erfolgt, besonders durch die ursächliche consumirende Krankheit bedingt, der Tod nicht selten in kurzer Zeit unter Marasmus, nachdem gewöhnlich einige Zeit vor dem Tode hydropische Anschwellung an den Fussknöcheln und später Höhlenhydrops durch die Hydrämie entstanden war.

Eine Verwechslung der Speckleber mit anderen Krankheiten kann nur schwierig stattfinden; eine erhebliche Vergrösserung, Härte und glatte Oberfläche der Leber neben Milzanschwellung und Albuminurie und einem der obigen Causalmomente (Caries, Syphilis, Tuberculose) spricht mit Sicherheit für Speckleber.

Behandlung. Die Speckleber scheint besonders in jenen Fällen der Behandlung zugänglich zu sein, in welchen Syphilis oder auf Syphilis beruhende Caries und Nekrose zu Grunde liegt. Es werden hierher gehörige Heilungen durch Jodkali, Jodeisen (Syr. Ferr. jodat.) und die jodhaltigen Mineralwässer (Kreuznach, Hall in Oberösterreich, Heilbronn) angeführt. Budd heilte einen Fall mit Ammon. muriat. 3 mal täglich 0,3—0,6, nachdem Jod, Quecksilber und andere Mittel vergeblich angewendet waren; doch beachte man, dass Salmiak sehr leicht die Verdauung stört. Bei Mercurialdyskrasie leisten die Bäder von Aachen neben innerlichem Gebrauche von Jodkalium oftmals vortreffliche Dienste. Dagegen hüte man sich vor den alkalisch-salinischen Mineralwässern, da sie leicht Erschöpfung herbeiführen. Carlsbad übt zwar theils auf die katarrhalischen Zustände im Magen und Darm, sowie auf die Gallenabsonderung und durch Beseitigung fettiger Infiltrationen einen entschiedenen Einfluss auf die Leber aus, allein nicht selten haben selbst kleine Dosen nicht zu hebende Erschöpfung zur Folge. Nach Frerichs passen Ems und Weilbach besser und sind weniger bedenklich.

Dabei soll sich der Kranke an eine nahrhafte, leichtverdauliche Fleischkost halten, gesunde Luft mit mässiger Körperbewegung geniessen, sich warm kleiden und auf Secretion der Haut durch Soolbäder wirken. Stockungen in der Darmentleerung werden durch leichte Abführmittel, Diarrhöen durch Adstringentien und Opium beseitigt.

§. 8. Echinococken, Hydatiden der Leber.

In der Leber kommen mehr oder weniger grosse, bis kindskopfgrosse Blasen (Echinococken) vor, welche den Jugendzustand des Hundebandwurms, eines kleinen, 3—4 Mm. langen und nur aus 3—4 Gliedern bestehenden Bandwurms bilden. Die Blasen sind allseitig von einer festen fibrösen Bindegewebskapsel umschlossen, welche nach aussen fest mit dem sie umgebenden Lebergewebe verwachsen ist. Die Blasenwand selbst besteht aus mehrfachen Schichten und ist gallertig durch-

scheinend. Die Blase ist angefüllt mit einer klaren Flüssigkeit, in welcher eine Menge kleinerer oder grösserer Blasen frei umherschwimmen, während zugleich eine Anzahl kleinerer Blasen durch einen Stiel an der inneren Blasenwand angeheftet ist. Die Anzahl der in der Mutterblase befindlichen Blasen (Hydatiden) ist oft eine enorme und zählte Allen in einem Falle 7—8000. Die grösseren Tochterblasen enthalten nicht selten in gleicher Weise wie die Mutterblase Enkelblasen und diese wieder kleinere Blasen. Betrachtet man die innere Fläche der Tochterblasen genauer, so findet man eine Anzahl grieskorngrosser rundlicher Erhabenheiten, welche sich unter dem Mikroskop als vollkommen ausgebildete Bandwurmköpfe mit je 4 Saugnäpfen, einem doppelten Hakenkranze und einem Rüssel ergeben. Die Köpfe endigen hinten mit einer nabelförmigen Impression, in welche sich ein rundlicher Strang inserirt. Mit dem Strange ist der Bandwurmkopf an der innern Blasenfläche befestigt. Die Bandwurmköpfchen sind äusserst contractil und können ihren Vordertheil mit Hakenkranz und Saugnäpfen vollkommen in den Hintertheil des Kopfes einstülpen. Bisweilen enthalten die Tochterblasen keine Bandwurmköpfe (Laennec's Acephalocysten) und sollen diese Hydatiden sterile oder unentwickelte Formen sein. In seltneren Fällen entwickeln sich die Bandwurmköpfe (Scoleces) auf der innern Fläche der Mutterblase. Chemisch besteht die Haut der Mutter- und Tochterblasen aus einer dem Chitin ähnlichen Substanz; die Flüssigkeit der Blasen enthält, so lange der Echinococcus nicht abgestorben ist, kein Eiweiss, dagegen häufig Traubenzucker, bisweilen Bernsteinsäure (Heintz).

Eine besondere Erwähnung verdient der in seltenen Fällen gefundene, von Virchow genannte Echinococcus multilocularis. Derselbe „bleibt beständig klein, hirsekorn- bis höchstens erbsengross. Er bildet, abgesehen von den ersten Entwickelungsstufen, nie einen einfachen Blasenkörper, sondern eine Gruppe von Bläschen, welche, grössere und kleinere untermischt, meist in beträchtlicher Anzahl neben einander liegen, nur zum kleinsten Theil Köpfchen bilden und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Er ist bis jetzt nur in der Leber beobachtet worden, wo er einen meist runden, festen, faust- bis kindskopfgrossen Körper bildet, welcher ziemlich leicht ausschälbar ist, manchen zusammengesetzten Colloidgeschwülsten ähnelt und deshalb früher für ein Alveolarcolloid gehalten wurde. Dieser Echinococcus zeigt auf dem Durchschnitte zahllose kleine, meist unregelmässige, durch mehr oder weniger dicke Bindegewebsmassen von einander getrennte Cavernen, welche einen ziemlich durchsichtigen, gallertartigen Pfropf einschliessen. Die Lebersubstanz ist an der Stelle vollständig verschwunden. Der multiloculäre Echinococcus hat eine besonders grosse Neigung zur centralen Ulceration" (E. Wagner).

Die Veränderungen, welche die Echinococken für die Leber zur Folge haben, sowie diejenigen, welche im weiteren Verlaufe in den Echinococcussäcken selber vor sich gehen, bestehen etwa in Folgendem: Meistens ist nur ein Echinococcussack vorhanden, der an den verschiedensten Stellen der Leber sitzen kann und gewöhnlich einen bedeutenden Umfang annimmt; Echinococcussäcke von der Grösse einer Faust und

eines Kindskopfes gehören zu den gewöhnlichen, doch hat man weit grössere beobachtet, durch welche der grössere Theil der Bauch- und rechten Brusthöhle ausgefüllt wurde. Die kleineren Säcke überragen nicht selten die Oberfläche der Leber und springen cystenartig hervor. Das Lebergewebe wird durch die wachsende Geschwulst zur Seite geschoben und in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst durch Compression atrophisch, während das übrige Lebergewebe mehr oder weniger seine normale Beschaffenheit behält. Bisweilen kommt es zur Entzündung der Lebersubstanz und Abscessbildung in der nächsten Umgebung des Sackes. Nur selten rufen Echinococckensäcke durch Druck auf Blut- und Gallengefässe Störungen der Blutbewegung und Gallenabsonderung hervor, obwohl Compressionen und selbst Eröffnungen der Hohlvene, Eröffnungen der Lebervenen und darauf folgende Bildung metastatischer Herde in den Lungen und endlich Obliterationen der Gallenwege (selbst des Duct. choled.) oder Communicationen der Echinocockenhöhlen mit den Gallengängen beobachtet sind. In seltenen Fällen ergiessen Gallengänge ihren Inhalt in Echinocockensäcke und bringen schliesslich Verödung zu Stande. Häufig dagegen rufen die mit dem Peritonealüberzuge der Leber in Verbindung tretenden Säcke Verdickungen und Verlöthungen des Bauchfellüberzuges aller Art hervor.

Nach Cruveilhier soll es durch narbige Zusammenziehung des die Mutterblase umgebenden und sehr verdickten Bindegewebsbalges zur Ertödtung der Echinococken kommen können, wonach der Sack collabire und sein Inhalt eintrockne. In anderen Fällen bildet sich eine käsige, schmierige, bisweilen harte kalkige Masse zwischen der Mutterblase und der Bindegewebskapsel und sah Frerichs eine gänseeigrosse Cyste vollständig nach allen Seiten hin mit einer Kalkschale umgeben; auch bei diesem Vorgange gehen die Blasenwürmer zu Grunde, indem anfänglich sich das Cystenwasser trübt und schliesslich die einzelnen Tochterblasen zu einem schmierigen käsigen Brei zerfallen, der Cholestearin, Fett, Kalksalze und die noch wohl erhaltenen Haken der Scoleces enthält. Weit häufiger als dieses Zugrundegehen der Echinocockensäcke beobachtet man eine colossale Vergrösserung der Leber und bildet Frerichs einen Fall ab, in welchem das Diaphragma rechts bis zur 2. Rippe emporgeschoben war, während das Herz eine quere Stellung eingenommen hatte und mit seiner Spitze im 3. Intercostalraume lag. Ebenso bedeutend kann die Vergrösserung der Leber nach unten sein und die Unterleibsorgane aus ihrer normalen Lage drängen. Nicht selten kommt es bei grosser Ausdehnung des Sackes, vielleicht durch entzündliche Zustände desselben zur Ruptur in die Brust- und Bauchhöhle, besonders in den Pleurasack, mit nachfolgender meist tödtlicher Pleuritis resp. Peritonitis. Günstige Ausgänge traten ein besonders bei Durchbruch in den Magen und Darm mit Entleerung der Blasen durch den Stuhlgang oder bei Durchbruch durch die Bauchdecken nach aussen. In einem von mir beobachteten Falle hatte der beutelartig in den Unterleib herabhängende Echinocockensack sich mit Dünndarmschlingen verlöthet und eine so hochgradige Darmverengerung herbeigeführt, dass der Patient aufs elendeste abgehungert in seinem 34. Lebensjahre an Entkräftung starb.

Nicht selten findet man neben Echinococken in der Leber Echino-

cocken in der Lunge, Milz, Nieren, Gehirn, Auge. Wie die Keime der Echinococken in die Leber gelangen, ist noch nicht recht klar; sehr wahrscheinlich geschieht dies via Venae portarum, da nach Fütterungsversuchen mit reifen Proglottiden der Tänie die Leber stets ausschliesslich der Sitz der jungen Echinococken war.

Aetiologie. Der Leberechinococcus entsteht durch Verschlucken von Eiern der Taenia Echinococcus, des Hundebandwurms und gehört bei uns (Halle a. S.) zu den nicht allzuseltenen Vorkommnissen. Ich beobachtete ihn unter 3000 Patienten überhaupt 4 Mal, eine Zahl, die jedoch keineswegs das richtige numerische Verhältniss angiebt, da viele Fälle überhaupt nicht zur Cognition der Aerzte kommen. In Island findet ein endemisches Vorkommen statt und Schleissner fand ihn daselbst in $^1/_6$ aller Fälle und nach Thorstensen soll jeder 7. Mensch Leberechinococken haben, welch' enorme Ziffer in dem innigen Zusammenleben der Hunde mit den Menschen ihre Ursache hat; nach Eschricht, weil die Hunde in Island ihre mit Tänieneiern geschwängerten Excremente in den Vorrathskammern niederlegen, wo die Isländer getrocknete Fische aufbewahren und die Isländer als nicht gerade reinliche Menschen zu bezeichnen seien. — Das Lebensalter und das Geschlecht hat keinen Einfluss auf Entwickelung der Krankheit und findet man nicht selten Kinder von 8—10 Jahren mit Leberechinococken behaftet. Jedenfalls ist auch bei uns davor zu warnen, in allzu zärtliche Berührung mit Hunden zu kommen.

Symptome und Verlauf. So lange die Echinocockensäcke noch klein sind, erregen sie niemals Erscheinungen und selbst faustgrosse Säcke findet man nicht selten in Leichen, wo bei Lebzeiten nie über Beschwerden in der Leber geklagt war. Die erste und diagnostisch wichtigste Erscheinung, welche auf eine Echinocockengeschwulst aufmerksam macht, ist die Ausdehnung der Leber. Die Dämpfung über der Leber ist nach oben oder nach unten oder nach beiden Richtungen hin zugleich ausgedehnt und kann in exquisiten Fällen nach oben die 2. Rippe, nach unten den Beckenrand erreichen. Bei erheblichen Vergrösserungen ist schon durch Ansehen die Ausdehnung der rechten unteren Rippen erkennbar und betastet man die unter dem rechten Rippenbogen herabgetretene Leber, so fühlt man die Hydatiden „stets als glatte, kugelige, elastische Geschwülste, welche häufig, jedoch keineswegs immer, deutlich fluctuiren" (Frerichs). Die Fluctuation bringt man am besten dadurch zu Stande, dass man die Hautdecken mit der einen Hand stärker spannt, während man mit den Fingerspitzen der andern Hand an eine Stelle der Geschwulst leicht und in kurzen Zwischenräumen öfters anklopft. Bei der Percussion mit den Fingern fühlt man mit der auf der Geschwulst aufliegenden Hand nicht selten ein Vibriren und Erzittern in der Geschwulst (Piorry's Hydatidenschwirren). Dasselbe kommt jedoch in bei Weitem nicht allen Fällen vor; Frerichs beobachtete es kaum in der Hälfte seiner Fälle und war dasselbe nur da deutlich vorhanden, wo der Echinocockensack eine grosse Anzahl Blasen umschloss und nicht allzu prall gespannt war, während er es nie wahrnahmen konnte, wenn nur eine Blase vorhanden war. Bamberger reducirt den Werth des Hydatidenschwirrens noch weit mehr; es hat nach ihm gar

keinen besonderen Werth, es sei nichts als eine sehr deutliche Fluctuation und finde sich sogar unter anderen Umständen z. B. bei Ascites, Ovarialcysten viel häufiger als beim Echinococcus. Wo aber der Sack die Bauchwand nicht unmittelbar berühre oder die Wände desselben verdickt, cartilaginös oder verkalkt seien, werde entweder gar keine oder nur eine undeutliche Fluctuation wahrgenommen.

Ausser diesen Erscheinungen empfinden die Kranken bei grossen Hydatidensäcken meist nur ein Gefühl von Druck und Völle in der Lebergegend oder eine Beengung der Luft, erhebliche Schmerzen fehlen. Ebenso pflegen Icterus, Ascites und gastrische Erscheinungen nicht vorhanden zu sein. Als Ausnahme von diesem Verhalten können folgende 2 Fälle gelten.

Eine junge Dame von 22 Jahren, welche ich beobachtete, bekam von Zeit zu Zeit epileptiforme, den hysterischen ähnliche Krämpfe und konnten diese Krämpfe mit heftigen Schmerzen, und Unruhe im Hydatidensacke bestimmt durch Kataplasmen mit starker Kochsalzlösung hervorgerufen werden.

Frerichs beobachtete einen Kranken, dessen grosse Leberhydatiden wochenlang bei jeder Berührung und Bewegung heftige Schmerzen verursachten, ohne dass ein Grund dazu erkennbar gewesen wäre.

Bis auf solche seltene Ausnahmen treten nur dann heftigere Schmerzen auf, wenn sich Entzündung in der Umgebung des Sackes entwickelt hat.

Das Krankheitsbild ändert sich jedoch, sobald eine Perforation in die Pleura, in den Peritonealsack etc. erfolgt; es treten dann die diesen Complicationen angehörigen Erscheinungen: heftige pleuritische Stiche, Peritonitis, Fieber etc. ein. In dem von mir oben erwähnten Falle starb der Kranke an Marasmus und hatte in der letzten Zeit an Verdauungsbeschwerden, Erbrechen, Leibschmerzen etc. zu leiden. In vielen Fällen werden unter mässigen Beschwerden grosse Echinocockensäcke viele Jahre ertragen und führt Barrier Beobachtungen an, in welchen die Krankheit 15—20—30 Jahre bestanden hatte. Die Lebensdauer der Blasenwürmer ist noch völlig unbekannt.

Differentialdiagnose. Die Echinockensäcke können hauptsächlich mit pleuritischen Exsudaten, Leberabscessen, Lebercarcinomen und Hydrops der Gallenblase verwechselt werden.

Besonders häufig wird der Leberechinococcus mit pleuritischem Exsudat verwechselt. Man suche behufs der Unterscheidung durch tiefe In- und Exspirationen zunächst festzustellen, ob sich dabei die Geschwulst ab- und aufwärts bewegt; bis auf Ausnahmsfälle, in welchen das Zwerchfell bei zu starker Ausdehnung seine Contractilität verloren hat oder in welchen die Hydatidensäcke durch Exsudate mit dem Zwerchfell verwachsen sind, fühlt man mit der auf die Geschwulst fest angedrückten Hand das Herab- und Heraufsteigen der Echinocockensäcke, während pleuritische Exsudate unbeweglich bleiben. Ferner ist die obere Dämpfungslinie bei beiden Zuständen eine ganz andere; bei Echinocockensäcken erlangt die Dämpfungslinie in der Achselhöhle die grösste Höhe und ist in der Wirbel- und Sternalgegend am tiefsten — wenigstens

ist dieses bei nicht allzu grossen Echinocockensäcken der Fall —, bei pleuritischen Exsudaten ist sie an der Wirbelsäule am höchsten und fällt gegen das Sternum zu ab. Ausserdem ist bei pleuritischen Exsudaten das Allgemeinbefinden in weit höherem Grade gestört, die Dauer des Uebels eine weit kürzere. Bei alten pleuritischen Exsudaten sinkt die betreffende Seite ein und eine Wirbelsäuleverkrümmung ist erkennbar, eine Verwechselung also unmöglich.

Die Leberabscesse entstehen weit schneller wie Echinocockensäcke, unter Schmerzen und Fieber, und das fast immer deutlich ausgesprochene tiefe Leiden zeichnet sich charakteristisch vor Echinocockensäcken aus; nur bei Eiterung und Entzündung der Echinocockenkapsel kann eine Verwechselung stattfinden und ist nur schwer die Anamnese festzustellen, da die Kranken gewöhnlich keine Ahnung der Aetiologie der Echinococken haben.

Von Carcinom und anderen Geschwülsten der Leber sind Hydatidensäcke nicht selten schwierig zu unterscheiden, wenn die letzteren keine bedeutenderen Abweichungen der normalen charakteristischen Lebercontouren herbeigeführt haben und wenn bei Carcinom entweder gar keine harten Knollen fühlbar sind oder wenn die krebsigen Knoten sich weich und fluctuirend anfühlen. Bisweilen entscheidet in solchen Fällen erst der weitere Verlauf, der Eintritt der Krebskachexie etc.

Der Hydrops cystidis felleae wird nicht selten von Gelbsucht und Gallensteinkoliken begleitet, die Ränder der bei Hydrops meist angeschwollenen Leber haben ihre normalen Contouren und meist gelingt es bei genauer Palpation, die Insertion der oblongen ausgedehnten Gallenblase in der Fossa pro vesica fellea nachzuweisen.

Ist es nicht möglich, nach sorgfältiger Abwägung aller Verhältnisse die Diagnose zu eruiren, so ist eine Explorativpunction an deutlich fluctuirenden Stellen vorzunehmen; eine Gefahr ist dabei nicht, nur muss man einen sehr feinen Troicar anwenden und die Geschwulst an den Bauchdecken anliegen. Die rein seröse Hydatidenflüssigkeit unterscheidet sich durch den Mangel an Eiweiss von allen anderen fluctuirenden Geschwülsten.

Prognose. Echinococken sind stets ein sehr bedenkliches wenngleich sehr chronisches Leiden, da niemals abzusehen ist, ob ein Stillstand des Wachsthums der Blasenwürmer eintreten werde. Die Gefahr, dass der Sack zu bedeutendem Umfange heranwächst, Verschiebungen und Compressionen mannichfacher Organe mit ihren Folgen herbeiführt, oder dass er platzt und schnell zu tödtlichem Ende führt, trübt in hohem Grade die Prognose gegenüber der Seltenheit der Schrumpfung und Verödung der Säcke.

Behandlung. Noch besitzen wir kein Mittel, die Blasenwürmer durch Medicamente zu tödten und die anthelminthisch wirkenden Mittel Einreibungen und innerlicher Gebrauch des Terpentinöls etc. sind auf Echinococken ohne Erfolg. Von den zuerst von Laennec empfohlenen Bädern und Kataplasmen von Kochsalzlösungen weiss man bis jetzt gleichfalls noch von keiner Heilung; Schmerzen und Unruhe in den Hydatidensäcken wurden jedoch von mir wiederholt danach beobachtet. Nach Guérault hat man in Island Acupuncturnadeln in die Geschwulst

eingestochen und elektrische Schläge hinein zu leiden gesucht — angeblich mit günstigem Erfolge, die Geschwülste verschwanden.

In neuester Zeit, in welcher häufig genug völlig kritiklos die Elektricität gegen alle möglichen Erkrankungen versucht wird, habe ich möglichst starke Inductionsschläge auf die Lebergegend anwenden sehen, doch konnte man mir keinen anderen Erfolg berichten, als dass die Patienten diese Procedur für sehr unerträglich hielten.

Am meisten Erfolg verspricht die operative Behandlung. Die einfache Punction mit einem Troicar passt nur in den Fällen, in welchen eine Verwachsung des Hydatidensackes mit der Bauchwand besteht, was nach Budd daran zu erkennen ist, dass die Geschwulst bei Lageveränderung oder bei forcirter Inspiration die Stelle nicht wechselt. Hawkins zieht den Troicar dem gleich zu nennenden Aetzverfahren vor und hält die Befürchtung, dass die in der Geschwulst befindliche Flüssigkeit in die Bauchhöhle dringen könne, für eine „rein imaginäre". Weit häufiger dagegen und mit günstigerem Erfolge und mit weniger Gefahr wird ohne Zweifel die Eröffnung durch wiederholte Application des Kali caust. (s. Leberabscess) nach Récamier unternommen, doch ist das Verfahren langwierig und schmerzhaft. Von 12 von Davaine auf diese Weise behandelten Patienten erlag nur einer in Folge der Operation; ebenso genasen 5 Patienten von Récamier vollkommen durch die Operation. Man ätzt so oft, bis der Hydatidensack nach Abhebung des Schorfes offen da liegt und eröffnet dann mit dem Messer. Sehr wichtig ist bei dieser Operation ruhige Lage und ein die Bauchmuskeln fixirender Verband, um die Möglichkeit einer Entzündung des Bauchfells abzuschwächen. In neuester Zeit ist von Simon eine anscheinend bessere Methode angegeben (klin. Wochenschr. 1868 pag. 187). Nach derselben wird „in die prominirendste und am deutlichsten fluctuirende Stelle ein feiner Probetroicar mehrere Zoll tief eingestossen und wenn nach herausgezogenem Stilet die Beschaffenheit der hervorquellenden Flüssigkeit die Diagnose bestätigt hat, sogleich ein zweiter feiner oder etwas stärkerer Troicar neben dem ersten in der Entfernung von 2½—3 Cm. in die Cyste eingestossen. Nachdem man einen Theil der Flüssigkeit durch die Canülen entleert hat, werden letztere mit Wachs verstopft und ein Schutzverband mit Charpie über dieselben gelegt. Der Patient hat für die nächsten Tage in möglichst ruhiger Lage im Bett zu bleiben. Nach 2—3 Tagen entleert man wiederum einen Theil der Flüssigkeit, um zu sehen, ob diese bereits mit Eiter gemischt ist und so fort, bis die Trübung der Flüssigkeit und der penetrante Geruch die Lostrennung und bereits eingeleitete Zersetzung der Mutterblase wahrscheinlich machen. Fordern keine dringenden Symptome, etwa sehr häufiges Fieber mit Oppressionserscheinungen, zur schnelleren Eröffnung und gänzlichen Entleerung der Cyste auf, so kann man mit dem 2. Acte, der Incision, bis zu 14 Tagen und darüber warten (um sicher die peritonitische Verwachsung der Bauchwand mit der Cyste annehmen zu können). Die Incision spaltet die Brücke zwischen beiden Canülen, welche man während der Spaltung zur grösseren Sicherheit der Schnittführung stecken lassen kann. Nach geschehener Incision läuft der grösste Theil des flüssigen Inhalts der Cyste mit den nicht allzugrossen Tochterblasen

ab. Die grossen zurückbleibenden Tochterblasen und die losgelöste Mutterblase, welche auf dem Boden der Cyste liegt, sucht man durch stumpfe Zangen zu fassen und möglichst vollständig zu entfernen. Die Nachbehandlung beschränkt sich auf das Offenhalten der Wunde durch anfangs permanent liegende, bei Abnahme der Eiterung einmal täglich einzuführende Canülen und auf die gründliche Reinigung der Höhle vom angesammelten Eiter durch Aufsaugen mit einer Spritze oder Ausspritzen mit lauem Wasser. In 2—5 Monaten wird sich je nach der Grösse der Cyste dieselbe geschlossen haben."

So lange der Hydatidensack keine erheblichen Beschwerden und Störungen des Körpers verursacht, wird man selbstverständlich nicht an die immerhin gefährliche Operation denken.

§. 9. Tuberkel, lymphatische Neubildungen, Adenom, Cysten und cavernöse Geschwülste der Leber.

Alle diese Neubildungen haben nur einen pathologisch-anatomischen Werth, theils wegen des seltenen Vorkommens, theils weil sie im Leben nicht zu erkennen sind.

Die Tuberkel hielt man früher für sehr selten in der Leber. Wir vermissen sie dagegen niemals bei allgemeiner Tuberculose. Am häufigsten werden sie bei Kindern beobachtet. Gewöhnlich befinden sie sich in den Leberläppchen und an den kleinsten Aesten der Arteria hepatica und sind sie frisch entstanden nur mikroskopisch erkennbar. Später bilden sie kleine graue, gallertige Punkte, deren Centrum durch käsigen Zerfall mattweis aussieht. Seltener sieht man grössere käsige Herde von Haselnussgrösse. E. Wagner beobachtete einen Fall von Lebertuberculose neben Leberkrebs. Die Tuberculose der Leber macht keine Symptome während des Lebens.

Lymphatische Neubildungen kommen vor in der Leukämie und „Pseudoleukämie", im Abdominaltyphus und stellen entweder scharf abgegrenzte, hirsekorn- bis erbsengrosse graue, meist weiche Knoten oder diffusse Infiltrationen dar. In exquisiten Fällen der ersteren Art sah Böttcher die Oberfläche der Leber durch zahlreiche graue Knötchen granulirt. Die Knoten bestehen aus dichtgedrängten Kernen oder aus kleinen Rundzellen mit grossem Kerne, welche den Lymph- oder farblosen Blutkörperchen ähnlich sind; diese histologischen Elemente sind in eine spärliche feinfaserige Zwischensubstanz eingebettet und gleichsam zu kleinen Lymphfollikeln zusammengehäuft. In einem Falle fand Steinberg (Berl. Diss. 1868) die zahlreichen, lymphatischen Neubildungen als kugelige Körper diffus zwischen den Läppchen und Gruppen von Leberzellen liegend und zwar auf der äusseren Seite der Gefässe. „Am dichtesten lagen sie in einer streifigen Grundsubstanz in breiten, die Pfortaderäste begleitenden Streifen." Die diffusen lymphatischen Neubildungen (die leukämische Schwellung Rindfleisch's, leukämische Infiltration Virchow's), die häufiger wie die Knoten sind, stellen in der höchsten Ausbildung verästelte, baumförmige oder netzförmige Züge von grauweisser Farbe dar, welche das Organ durchziehen, bis zur Oberfläche



dringen und stellenweise zu grösseren Massen zusammenfliessen. In geringeren Graden zeigen sich feinere, graue oder weissliche Zeichnungen, zuweilen in einer gewissen Regelmässigkeit jedem Acinus entsprechend und zwar der Peripherie desselben angehörig. Mikroskopisch ergiebt sich, dass die Neubildung in einer Anhäufung von kleinen runden Kernen und farblosen Blutkörperchen an der Aussenwand der Capillargefässe der Acini besteht. „Stellenweise liegen die Zellen so dicht gedrängt, dass sie sich wie ein Epitelialstratum ausnehmen, welches der Capillarwand aussen aufsitzt.“ Die farblosen Blutkörperchen gelangen dahin durch Auswanderung und sind zunächst in der Peripherie des Acinus am meisten angehäuft, während das Innere des Acinus noch eine normale Beschaffenheit zeigt. Die Leberzellen werden an der Stelle der lymphatischen Infiltration durch Druck atrophisch und bekommt der zuerst infiltrirte Rand des Acinus eine milchweisse Farbe. Im weiteren Verlauf schreitet die lymphatische Infiltration immer mehr nach der Mitte des Acinus vor und schliesslich ist der ganze Acinus milchweiss entfärbt, hat einen monströsen Umfang angenommen und tritt bei Durchschnitten polsterartig hervor.

Die Adenome sind sehr seltene Neubildungen in der Leber. Sie bilden nach Rindfleisch kuglig abgegrenzte, eingekapselte, elastisch weiche Geschwülste von hell-leberbrauner Farbe. Sie kommen in einzelnen wie in vielen Exemplaren in der Leber vor und erlangen bisweilen eine Grösse von 2 Zoll Durchmesser. Bei einer grossen Anzahl von Adenomen kann die Leber die Grösse wie bei Leberkrebs annehmen. Meist tritt im weiteren Verlaufe eine Erweichung einzelner Knoten und Abscessbildung ein und kann es nach Berstung der Kapsel zu tödtlichem Erguss in das Peritoneum kommen. Histologisch findet man unter dem Mikroskope im Beginne der Bildung der Knoten an Stelle der normalen Leberzellen im Acinus undurchsichtige, längliche Zellencylinder, die sich mehrfach um einander biegen und dadurch knäuelförmige Geschwülste von der Grösse eines Grieskorns bilden. Querschnitte von Adenomen gleichen auffallend tubulösen Drüsen wie den Nieren: man sieht die Lumina der Pseudodrüsenschläuche und eine dem Epitel der Harnkanälchen sehr ähnliche Anordnung der Zellen; die Schläuche sind mit einer gelblichen Gallertsubstanz angefüllt (cf. Rindfleisch, patholog. Gewebelehre 406).

Die cavernösen Geschwülste (Angioma hepatis) sind gleichfalls sehr seltene Vorkommnisse. Sie bilden erbsen- bis wallnuss-, selbst faustgrosse, rundliche, eingekapselte, blaurothe oder schwärzliche Geschwülste, die oberflächlich betrachtet wie Blutextravasate aussehen, aus einer Anzahl rundlicher, verschieden grosser Hohlräume bestehen und nach Auswaschen des Blutes ein schwammartiges, maschiges, weisses Bindegewebsnetz erkennen lassen. Mikroskopisch kann erkannt werden, dass die Hohlräume mit einander communiciren und dass Blutgefässe in dieselben einmünden. Nach Frerichs (l. c. II. 213) gelingen Injectionen der Hohlräume nur von der Pfortader, nicht dagegen von der Leberarterie aus; bei Injectionen in die letztere drang die Injectionsmasse nicht in die Geschwulst ein, sondern nur in die feinen Gefässe der Trabekeln sowie in die Vasa vasorum der benachbarten Lebervenen.

Dagegen haben neuere Untersuchungen von Virchow und R. Mayer die schon früher von Virchow behauptete Communication mit allen 3 Gefässbahnen der Leber sicher gestellt. Die die Hohlräume von einander scheidenden Balken (Trabekeln) bestehen aus einem Fasergerüst, welches aus jungem Bindegewebe und capillaren wandungslosen Blutgefässen zusammengesetzt ist, welch' letztere in die Hohlräume einmünden. Einzelne Beobachter fanden glatte Muskelfasern im Balkengewebe, andere (z. B. Klebs) nicht. Betreffs der klinischen Bedeutung der cavernösen Geschwülste weiss Frerichs von keinem Falle, „in welchem sie locale oder allgemeine Störungen veranlasst hätten."

In seltenen Fällen fand man eine grössere oder geringere Anzahl erbsen- bis bohnengrosser Cysten in der Leber, welche eine klare, wässrige Flüssigkeit enthielten und auf ihrer innern Wand mit Pflasterepitel bekleidet waren. In einzelnen Fällen waren zugleich Cysten in den Nieren vorhanden. Ihrer Entstehung nach dürfte eine Anzahl der Cysten auf eine Erweiterung und Abschnürung der Gallengänge zurückzuführen sein (cf. Friedreich in Virch. Arch., XI. 1866 und Naunyn in Reichert's Arch. 1866).

§. 10. Pfortadererkrankungen: Thrombose und Pylephlebitis.

Anatomie. Während Störungen der Leberarterie nur sehr selten vorkommen — es sind nur einige wenige Fälle von Aneurysmen und Embolien bekannt — wird eine Erkrankung der Pfortader schon häufiger beobachtet. Besondere Beachtung erhielten seit jeher die Verstopfungen der Portalvene. Mit dem herrschenden Systeme in der Medicin haben dieselben die mannichfachsten Deutungen erfahren und erst die neuere Zeit hat, namentlich durch die Untersuchungen Virchow's, Licht über dieses Capitel der Pathogoie verbreitet. Bis vor kurzer Zeit hielt man die Thrombosen der Pfortader, wie die jeder andern Vene überhaupt, constant für die Folge einer Entzündung der Venenwand, einer Phlebitis (Cruveilhier). Gegenwärtig gilt als ausgemacht, dass die Thrombose in den weitaus häufigeren Fällen ein primärer, von einer Entzündung der Venenwand unabhängiger Vorgang ist, dass sich aber nicht selten eine Entzündung der Venenwand als Folge der Thrombose einstellt, und dass sich nur in seltneren Fällen zuerst eine Entzündung der Venenwände entwickelt und als Folge die Thrombose in der Vena portarum herbeiführt. Je nachdem der Thrombus als solcher bestehen bleibt und eine Obliteration der Vene zur Folge hat oder in einen puriformen Brei zerfällt, unterscheidet man eine obturirende oder adhäsive und eine suppurative Pylephlebitis, eine Bezeichnung, welche namentlich den Fehler hat, dass alle nicht auf einer Entzündung beruhenden Thrombosen, die grosse Zahl der reinen Thrombosen, die nicht von einer Entzündung der Venenwand ausgegangen oder begleitet sind, Phlebitis genannt werden. Es dürfte sich mehr empfehlen, beide Processe mit den Namen Pylethrombose und Pylephlebitis zu bezeichnen und zu der ersteren diejenigen Vorgänge in der Pfortader zu rechnen, die mit einer Thrombusbildung beginnen und sich im ferneren Verlaufe durch einen festen,

obturirenden Thrombus charakterisiren, dagegen diejenigen Erkrankungen zu der Pylephlebitis zu rechnen, die mit entzündlichen Veränderungen in der Venenwand beginnen oder einhergehen und bei denen der Pfropf in einen puriformen Brei zerfallen ist. Bei dieser Begriffsbestimmung der Pylephlebitis darf man sich übrigens gleichfalls nicht verhehlen, dass es eine Anzahl primärer Thrombosen mit secundären Wandveränderungen und puriformem Zerfall des Pfropfes giebt, die ihrer Genese nach zu der Pylethrombose gehören. Die Fälle lassen sich jedoch in ihrem entwickelten Zustande weder durch ihr Krankheitsbild noch durch den Leichenbefund von der Pylephlebitis unterscheiden und sind wir noch nicht in der Lage, dieselben von der letzteren abzutrennen. Auch das Adjectiv suppurativ hat seine Mängel, da sehr häufig eine Eiterbildung völlig fehlt und lediglich ein Zerfall des Pfropfes in einen eiterähnlichen, feinkörnigen Detritus stattfindet.

A. Die Pfortaderthrombose, Pylethrombosis (Bamberger's adhäsive Pylephlebitis).

Die Thromben in der Pfortader verstopfen entweder nur einzelne Aeste oder häufiger die Aeste und den Stamm der Vena portarum. Am häufigsten sind sie wandständig, mit der innern Gefässwand fest verwachsen, derb und fest, selten weich, breiartig. Ihre Farbe röthlich, grauweisslich oder braun, braungelb. Die Venenwand entweder normal, ihre Innenfläche glatt oder durch den Reiz des Thrombus entzündet, verdickt, auf ihrer innern Oberfläche geröthet, rauh. Bisweilen fand sich die Venenwand vollständig verknöchert, öfters ihre innere Oberfläche mit Knochenlamellen bedeckt. Die Verstopfung ist entweder eine unvollständige und eine Quantität Blut kann noch durch die bloss verengte Stelle hindurchfliessen oder sie ist — und dies ist gewöhnlich der Fall — eine vollständige und die Passage des Blutes gänzlich aufgehoben.

Die nächsten Folgen der Verstopfung der Pfortader bestehen in starker Hyperämie aller Wurzeln der Pfortader: der Venen des Magens, der Gedärme, des Peritoneum und der Milz. Es sind daher die Absonderungen von wässrig schleimigen Secreten der intestinalen Schleimhäute und nach Rupturen der übermässig gefüllten Gefässe die Blutungen aus der Magen- und Darmschleimhaut und ferner die Anschwellung der Milz erklärlich. Weiterhin kommt es bei allmählichem Verschluss der Pfortader oder ihrer Zweige zu Erweiterung der Pfortaderwurzeln, daher nicht selten zur Bildung von Mastdarmvaricen und zur Entwickelung collateraler Blutbahnen zwischen den Pfortaderwurzeln und der Vena cava (cf. Cirrhose der Leber). Welche Veränderungen in der Leber durch Verschluss der Portalvene entstehen, ist nicht genau bekannt; es ist unentschieden, ob die vorgefundenen Veränderungen: narbige Einziehungen der Lebersubstanz (gelappte Leber nach Rokitansky), cirrhotische Bindegewebswucherungen, Anämie und Collapsus des Organs und Untergang der Leberzellen als Folgen oder Ursachen der Portalthrombose zu betrachten sind. Virchow sieht sie als ursächliche Verhältnisse an. Die Gallenbildung hört nach plötzlichem Verschlusse der Pfortader (Schiff, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1862) auf, bei allmählichem Ver-

schlusse dagegen nicht, weil sehr bald durch die Collateralen (Vena parumbilicalis) die unterbrochene Blutzufuhr zur Leber ausgeglichen wird.

Aetiologie. Im Stamme und den Hauptästen der Pfortader entsteht die Thrombose am häufigsten durch Compression der Pfortader. Die Compression des Stammes kann herbeigeführt werden durch peritonitische Exsudate und retrahirtes starres, durch chronische Entzündung entstandenes Bindegewebe an der untern Leberfläche, durch Bindegewebsentwickeluung in der Umgebung der Pfortader bei perforirenden Duodenal- und Magengeschwüren, durch Tumoren (Krebs, seltener Tuberkel) in der Porta hepatis, durch im Ductus choledochus eingekeilte Gallensteine. Cohn berichtet von einer auf die Vena mesenterica beschränkten Thrombose in Folge einer Entzündung des Mesenteriums. Seltener entsteht Thrombose des Pfortaderstammes durch Verlangsamung der Blutströmung in der Pfortader bei abgeschwächter Herzkraft (marantische Thrombose), und scheint die Entleerung des Blutes aus dem Pfortadersysteme weniger von dem Drucke des nachströmenden Blutes als vielmehr von mangelhaften In- und Exspirationsbewegungen abhängig zu sein. In chronischer Weise entwickelt sich endlich Thrombose durch Compression und Verödung vieler Pfortaderaste in der Leber selbst bei Cirrhose, syphilitischer Hepatitis, bei Leberkrebs und Echinocockensäcken. Bei Lebercirrhose bleibt die Thrombose nur selten auf einzelne Pfortaderäste beschränkt, sondern verbreitet sich gewöhnlich über viele Aeste und den Stamm der Pfortader selbst (Frerichs), doch kommt es wegen des langsamen Verlaufs nicht selten zu Ausgleichung der Circulationsstörungen in der Pfortader durch Entwickelung eines Collateralblutlaufs und Aufhebung der Folgen der Pfortaderverschliessung: des Ascites, der Magen- und Darmhämorrhagien, Milzanschwellung etc. Bei Leberkrebs bleibt die Thrombose gewöhnlich auf einzelne Aeste der Pfortader beschränkt.

Symptome und Verlauf. Längere Zeit bestehen zunächst nur die Symptome des primären Leidens: der Cirrhose oder des Carcinoms der Leber, der chronischen Peritonitis, des Magenkrebses. Nur in seltenen Fällen, wenn die Entzündung der Venenwand bedeutend ist, tritt ein localer Schmerz in der Gegend der Vena portarum, zwischen Nabel und Schwertfortsatz, ein.

Sobald die Thrombose vollendet ist, entwickeln sich plötzlich hochgradige Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete. Zu diesen Stauungserscheinungen gehören: 1. ein rasch zu bedeutender Höhe anwachsender Ascites, den weder Oedem der Füsse noch Hydrops anderer Höhlen einleitet und begleitet und der nach Entleerung durch die Punction sofort wiederkehrt (Frerichs). Durch seine Hochgradigkeit ruft er bedeutende Compression der Lungen und Athemnoth hervor, die gewöhnlich zur Punction drängen. Nach Cohn soll sich der Ascites bei Pfortaderthrombose weit schneller, wie bei Lebercirrhose wieder erneuern, während Duchek diesen Unterschied nicht gelten lassen will. Fast immer ist die durch die Punction entleerte Flüssigkeit reich an Eiweiss. Der Ascites ist ein ziemlich constantes Symptom, er fehlte in 28 von Frerichs gesammelten Fällen nur 3 Mal. In einem von diesen 3 Fällen, in welchem der Stamm und die Aeste der Vena portarum vollständig vorstopft waren, wurde die

Bildung des Ascites durch eine copiöse und tödtliche Magen- und Darmblutung verhindert. 2. Anschwellung der Milz. Dieselbe fehlte in Frerichs' Fällen nur 4 Mal und zwar theils wegen Atrophie, theils wegen wachsartiger Degeneration, theils weil starke Hämorrhagien die Blutmasse im Pfortaderbezirke verringert hatten. Der Milztumor entsteht mehr oder weniger schnell und erreicht häufig einen bedeutenden Umfang. 3. Wässrige oder schleimige Durchfälle und mit Blut vermischte Ausleerungen. Die ersteren fehlen bis auf wenige Ausnahmen nie, die Blutbeimengungen waren in 1/3 der Fälle von Frerichs vorhanden. Bisweilen wurde auch blutiges Erbrechen beobachtet (Jones). 4. In etwa der Hälfte der Fälle schwellen durch Bildung des Collateralkreislaufes die oberflächlichen Bauchvenen bedeutend an und bilden bisweilen die unter dem Namen Medusenhaupt bekannte Venenerweiterung um den Nabel.

Der in einzelnen Fällen beobachtete Icterus ist nicht von der Pfortaderthrombose, sondern von Umständen der ursächlichen Erkrankung abhängig.

Der **Verlauf** erstreckt sich meist auf mehrere Monate, ist fieberlos, beginnt gewöhnlich mit unbestimmten Beschwerden, selten mit Druck und Schmerz in der Lebergegend, späterhin stellen sich die obigen Stauungserscheinungen ein und schliesslich erfolgt der Tod immer unter raschem Kräfteverfall und allgemeinem Hydrops entweder durch eine Magen- oder Darmblutung oder eine intercurrente Entzündung etc. Eine Heilung ist bis jetzt nicht constatirt.

Betrachtet man die angegebenen Erscheinungen und den Verlauf der Portalthrombose, so findet man eine hohe Uebereinstimmung mit der Lebercirrhose. Man beachte zur Unterscheidung, dass das Causalmoment bei beiden verschieden ist, bei der Thrombose gehört der Missbrauch der alkoholischen Getränke nicht zu den Causalmomenten und ist deshalb hierauf Gewicht zu legen (Cohn). Anderntheils sprechen Geschwülste in der Porta hepatis und chronische Peritonitis für Thrombose. Frerichs legt Werth auf die ungewöhnlich rasche Wiederkehr des Ascites nach der Punction; dieselbe erfolge bei keiner andern Ursache der Bauchwassersucht mit gleicher Schnelligkeit, wie bei ihr. Nach Bamberger liefert die Leber weitere Anhaltspunkte. „Bei der adhäsiven Pfortaderentzündung erreicht die Leber niemals die Grösse und Härte, wie bei der interstitiellen Leberentzündung im ersten Stadium. Im weiteren Verlaufe schrumpfen allerdings beide, hat man aber Gelegenheit den Kranken längere Zeit zu beobachten, so kann man aus einer ziemlich raschen und weit gediehenen Verkleinerung stets mit weit mehr Wahrscheinlichkeit auf Lebercirrhose schliessen."

Behandlung. Bei der schlechten Prognose kann nur von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein. Gegen die Magen- und Darmblutungen sind Eiswassercompressen, Verschlucken von Eisstückchen und Liq. Ferri sesquichlor. oder Alaun, Tannin und andere Adstringentien anzuwenden. Den Ascites durch Diuretica zu mässigen, gelingt wegen des verminderten arteriellen Blutdrucks nicht; anderntheils befördern Drastica, die von Cohn gegen den Ascites angerathen wurden, schnell den Kräfteverfall und dürfen deshalb gleichfalls nicht angewendet werden. So bleibt

kein anderes Mittel wie die Punction übrig, doch wende man dieselbe erst bei hochgradiger Athemnoth an, da sich der Ascites schnell wieder einstellt und die neue Transsudation wieder grosse Eiweissmengen dem Blute entzieht. Gegen die Diarrhöen bleiben meist alle Mittel erfolglos, ebenso gegen den Kräfteverfall.

B. Pylephlebitis suppurativa.

Anatomie. Während wir bei der Pylethrombose die Verdickung und andere chronische Entzündungserscheinungen der Venenwand als nebensächlich und consecutiv, den obturirenden, festen Thrombus aber als das Wesentliche und Primäre des Krankheitsvorganges betrachten, bilden bei der Pylephlebitis suppurativa das Vorhandensein von Eiter oder zerfallener und selbst jauchiger Massen in der Portalvene das Entscheidende. Nur in seltenen Fällen gelangen diese Massen von aussen nach Durchbruch eines periphlebitischen Abscesses in das Venenlumen, weit häufiger entsteht zunächst ein Thrombus in der Portalvene oder in deren Aesten, der schnell dem Verfall entgegen eilt und schliesslich jene puriformen Massen bildet. Der Pfropf beginnt zunächst in seiner Mitte zu erweichen und in fettigen Detritus zu zerfallen, während sich seine peripherische Cohärenz mit der innern Gefässwand immer mehr lockert. Späterhin stellt der Pfropf eine braunrothe Pulpe dar, welche zerfliesslich, breiig, jauchig ist und deren Theile nicht allein den ursprünglich thrombosirten Theil der Portalvene, sondern auch regelmässig die kleinsten Leberäste der Pfortader mit anfüllen. Häufig erscheinen die Leberäste „ausgedehnt und mit eitriger Flüssigkeit gefüllt, so dass sie auf der Schnittfläche abscessähnliche Höhlen bilden; nicht selten entstehen auch wie bei anderen Phlebitisformen durch fortgeschwemmte Thrombuspartikeln in der Leber metastatische Herde, welche man in verschiedenen Stadien der Entwickelung von braunrothen Infarcten bis zu gelben Eiterhöhlen vorfindet" (Frerichs). Bisweilen findet man auch in den Pfortaderwurzeln zerfallende Thromben und Abscessbildungen. Virchow und Bamberger beobachteten in je einem Falle eine Anfüllung des Pfortaderstammes mit primär in der Venenwand entwickelten Krebsmassen und befand sich nirgends im übrigen Körper eine krebsige Degeneration.

Die Pfortader und ihre Zweige selbst fand man erweitert, ihre Wandungen verdickt, ihre Innenwand dunkel gefärbt, häufig missfarbig, gerunzelt, im Schönlein'schen Falle verdickt und sammetähnlich.

Aetiologie. Man kennt nur einen Fall, in welchem suppurative Pylephlebitis durch ein Trauma entstanden war (Lambron's Fall, in welchem eine Fischgräte sich in die Portalvene eingebohrt hatte), in allen übrigen Beobachtungen veranlassten die Krankheit Eiterungen und Verjauchungen im Gebiete der Pfortader. So fand man 1. im Gebiete der Pfortaderwurzeln als Ursachen namentlich häufig Verschwärungen des Darms und zwar besonders des Coecum und des Proc. vermiformis und neben circumscripter Peritonitis die Wurzeln der Vena ileocolica entzündet; seltener gaben Verschwärungen im Rectum, Mastdarmfisteln, welche Entzündung der Mesenterialvenen herbeigeführt hatten,

geschwürige und krebsige Processe im Magen mit Entzündung der Wurzeln der Ileocöcalvene Veranlassung ab. Frerichs beobachtete in einem Falle mehrere Abscesse in der Milz, von denen einer in die Vena lienalis durchgebrochen war und Pylephlebitis suppurativa veranlasst hatte. Zwei ähnliche Beobachtungen machte Law und Weller. Auch bei Vereiterungen der Mesenterialdrüsen beobachtete man suppurative Pylephlebitis. 2. In den Leberästen der Pfortader führt nicht selten Entzündung und Ulceration von Gallengängen, besonders die von Gallensteinen abhängige, zu Arrosion, Entzündung und Phlebitis. Derartige Fälle werden von Dance, Budd und Lebert erzählt. Im Falle von Lebert (Anat. path. Vol. II.) war die Leber sehr vergrössert und mit Abscessen durchsäet, die Pfortader eitrig entzündet, ihre Innenhaut zum Theil zerstört und mit gelben Pseudomembranen bedeckt, die Gallengänge, stark ausgedehnt, enthielten zahlreiche Concremente, ihre Häute ulcerirt und mit Eiter bedeckt. 3. Im Stamme der Pfortader rufen bisweilen periphlebitische und peritoneale Abscessbildungen in der Capsula Glissonii, und zwar an der Stelle, wo sie die Vena port. vor ihrem Eintritte in die Leber umgiebt, Pylephlebitis suppurativa hervor, doch kommt es im Stamme der Portalvene weit häufiger zu Thrombose durch Compression.

Die Krankheit gehört zu den seltensten.

Symptome und Verlauf. Den Erscheinungen, welche der Pylephlebitis suppurativa selbst angehören, gehen fast immer die Erscheinungen der ursächlichen Erkrankung: der Typhlitis, der Milzentzündung, der circumscripten Peritonitis etc. voraus und ist diese Thatsache von diagnostischer Wichtigkeit.

Das erste Symptom, mit welchem die Pylephlebitis zu beginnen pflegt, ist ein circumscripter, dem peritonitischen ähnlicher Schmerz, der am häufigsten seinen Sitz im rechten Hypochondrium oder Epigastrium, bisweilen in der Cöcal- oder Nabel- oder in der Milzgegend hat. Derselbe fehlt in keinem der bisher beobachteten Fälle und dehnt sich derselbe häufig im weiteren Verlaufe auf den ganzen Unterleib aus. Sehr bald stellen sich Schüttelfröste mit Hitze und profusem Schweiss ein, die keinen bestimmten Typus zeigen und an einem Tage wiederholt aufzutreten pflegen. Die Fröste deuten den Uebergang des Thrombus in Zerfall an. Das Fieber zeigt einen Wechsel von 90—120 Pulsschlägen und eine Temperatur von 28,8 ° bis 32,3 ° Ré., ohne sich in seinen Exacerbationen an die Tageszeit zu binden (Langwaagen). Mit dem Fieber gleichzeitig treten bis auf wenige Ausnahmen nervöse Erscheinungen: Delirien, Somnolenz ein. Ebenso stellt sich wahrscheinlich in Folge von Compression grösserer Gallengänge durch die Eiterherde (Cruveilhier) meist (in $^{3}/_{4}$ der Fälle) Icterus mit mehr oder weniger intensiv gelber Hautfärbung und gallig gefärbtem Urin ein, während die physikalische Untersuchung die Leber und Milz in der Mehrzahl der Fälle vergrössert und bei Druck und spontan schmerzhaft ergiebt. Die Leberanschwellung kommt durch die in der Leber sich bildenden Abscesse zu Stande, wo letztere fehlen, wird auch die Leberanschwellung vermisst. Die Milzanschwellung fehlt, wenn die Milz durch Veränderungen ihrer Kapsel oder ihres Parenchyms nicht ausdehnungs-

fähig ist. Von Seiten des Intestinaltractus sind die bis auf wenige Ausnahmen vorkommenden diarrhoischen galligen Stühle, denen öfters Blut beigemischt ist, bemerkenswerth.

Die Dauer der Krankheit beläuft sich, nicht selten unter trügerischen Remissionen, gewöhnlich auf 4—8 Wochen (Frerichs), seltener nur auf 1—2 Wochen oder über 2 Monate. Immer tritt, häufig unter hektischem Fieber, eine schnelle und starke Abmagerung unter Appetitlosigkeit und heftigem Durst ein und der Tod erfolgt schliesslich unter allgemeinem Collapsus und Beeinträchtigung der Respiration durch hochgradigen Meteorismus. Sehr selten beschleunigen das tödtliche Ende Metastasen in den Lungen, im Gehirn, in den Nieren, da die Thrombenstückchen von der Leber fast immer zurück gehalten werden.

Eine Heilung ist nur in den seltenen Fällen denkbar, in welchen die Affection allein auf unbedeutende Aeste der Portalvene beschränkt bleibt.

Differentialdiagnose. Schönlein hielt den Sitz des Schmerzes zwischen Proc. ensiformis und Nabel für diagnostisch wichtig, doch ist dies nicht richtig. Der Schmerz ist, wie aus Obigem erhellt, von den einzelnen Beobachtern an verschiedenen Stellen beobachtet und hängt wahrscheinlich ab von dem Sitze des ursächlichen Leidens. —

Die Pylephlebitis suppurativa kann nach Frerichs verwechselt werden:

1. Mit Leberabscessen. Bei diesen fehlen jedoch die Milzvergrösserung, die diarrhoischen galligen Stühle, der Schmerz bleibt auf die Leber beschränkt, während er sich bei Pylephlebitis häufig auf den ganzen Unterleib verbreitet, mit Meteorismus verbindet. Auch die Ursache ist eine andere: die Leberabscesse haben in unserem Klima häufig einen Stoss auf die Leber zu Ursache, die Pylephlebitis Eiterungen im Darm etc.

2. Mit Pfortaderthrombose. Bei der Pylephlebitis fehlen der Ascites, das heftige Fieber und die typhoiden Erscheinungen.

3. Mit Verstopfung der Gallenwege durch Gallensteine. Auch bei dieser bestehen Icterus, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber und auch Frostanfälle sind zuweilen vorhanden, es fehlen aber die Erscheinungen der Blutstauung: die Diarrhöe, der Milztumor, die blutigen Stühle und namentlich die typhoiden Symptome.

4. Mit Intermittens, mit welcher sie die Frostanfälle und den Milztumor gemein hat. Es fehlen jedoch der Icterus, die Symptome der Blutstauung und des raschen Kräfteverfalls.

Die **Behandlung** ist wegen der schlechten Prognose nur eine symptomatische: die Schüttelfröste sind durch Chinin, die Schmerzen und Diarrhöen durch Opium zu mässigen etc.

Fall von Pylephlebitis supp. (*Moers, Arch. f. klin. Medicin 1868. IV. 2*).

Eine 48 Jahre alte Frau war am 12. November 1867 bei einem Sturze von einer Treppe mit der Cöcalgegend auf eine Waschbutte gefallen. Die dadurch veranlassten Schmerzen wurden anfänglich nicht besonders beachtet. Vierzehn Tage später klagte die Kranke über heftige Schmerzen in der Cöcalgegend, welche nach einem Opiate sich milderten. Am 1. December erneuerten sich die Schmerzen in grösserer Leb-

haftigkeit und am 3. December stellte sich ein Schüttelfrost ein, worauf die Kranke leicht icterisch wurde, Schmerzen in der Lebergegend auftraten und ein continuirliches Fieber sich hinzugesellte. An den folgenden Tagen wiederholten sich die Schüttelfröste häufiger, der Icterus nahm zu; die Kranke wurde somnolent, delirirte und verfiel endlich in Sopor. Leber und Milz wurden vergrössert nachgewiesen. In der Cöcalgegend fand man eine schmerzhafte Resistenz, die Kranke verfiel rasch und starb am 11. December Nachts.

Bei der Section fand man Zeichen frischer Peritonitis, namentlich in der Umgebung der Gallenblase. An der unteren Fläche der Verbindungsstelle vom Ileum und Coecum bestand ein beträchtlicher Gangränherd, dessen Mittelpunkt das tief blauroth gefärbte Stück des Proc. vermiformis einnahm. Letzterer war etwas entfernt von der Einmündungsstelle morsch und perforirt, jedoch mit der Nachbarschaft verklebt. Die Leber enthielt zahlreiche kleinere Abscesse Die Vena portae enthielt einen dunkeln zerfallenen Thrombus, die innere Oberfläche des Gefässes zeigte eine gelblich weisse, hie und da blutunterlaufene Färbung. Die Pfortaderzweige in der Leber liessen sich bis zu den Abscessen verfolgen. In einem Hauptaste der Pfortader sass ein älterer verjauchender Thrombus. Ihr Stamm war von der Leberpforte an auf 4'' Entfernung in einem Zustande oberflächlicher Eiterung und gangränösen Zerfalls. Dieser Zustand setzte sich in eine Hauptwurzel fort, welche zu dem beschriebenen gangränösen Herde in der Umgebung des Proc. vermiformis führte. Ein Zweig des Astes mündete schliesslich direçt in einen Eiterherd, welcher dicht hinter der Anlöthungsstelle des Wurmfortsatzes gelegen war. Die übrigen Organe boten nichts wesentlich Abnormes.

§. 11. Icterus, Gelbsucht.

Die Durchtränkung der Gewebe mit Gallenfarbstoff, der Icterus, hat seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade auf sich gezogen. Während die ältere, symptomatische Medicin die gelbe Hautfärbung als das wesentliche Kriterium einer Anzahl Krankheiten, der sog. galligen Krankheiten hinstellte und eine Menge der heterogensten Krankheitsprocesse unter dieses Symptom subsumirte, fassen wir heut zu Tage vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die gelbe Hautfärbung lediglich als eine der Erscheinungen der verschiedenen, der Gelbsucht zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse auf und hat dieselbe für uns also nur symptomatischen Werth.

Untersuchen wir nun, bei welchen Krankheitsprocessen die Gelbsucht vorkommt und auf welche Weise bei diesen Krankheitsprocessen die Gelbsucht zu Stande kommt, so können wir vom praktischen Standpunkte aus nach Murchison die Fälle von Gelbsucht in zwei Gruppen theilen: in Gelbsucht mit Verschluss der Gallenwege und in Gelbsucht ohne solchen Verschluss.

Der Verschluss der Gallenwege entsteht stets durch ein Abströmungshinderniss der Galle aus den Gallenwegen in den Zwölffingerdarm, ist also ein mechanischer Akt. Wir nennen desshalb die hierher gehörigen Gelbsuchten mechanische. In sehr häufigen Fällen liegt das Abströmungshinderniss in der Leber selbst, z. B. in Abschnürung oder Compression einer grösseren Zahl von Gallengängen in der Leber — hepatogener Icterus. In allen Fällen des mechanischen Icterus stauet sich die Galle in der Leber an und ist die Leber immer icterisch (Leber-Icterus). In Folge des vermehrten Seitendrucks in den mit Galle angestaueten Gallengefässen der Leber kommt es zum zweiten

Acte der verhinderten Gallenabströmung, zum Uebertritte der Galle aus den Gallengefässen in die Blut- und Lymphgefässe, zur Resorption der Galle. Die durch Strömungshindernisse entstandene Gelbsucht ist also stets ein Resorptionsicterus.

Anders verhält sich's mit der Entstehung der Gelbsucht ohne Verschluss der Gallenabführungsgänge. Dieselbe kann auf dreierlei Weise stattfinden.

Erstlich dadurch, wenn der Blutdruck in der Pfortader und ihren Endigungen in der Leber herabgesetzt wird (Frerichs). Dieser Fall tritt ein bei starken Blutungen aus den Wurzeln der Pfortader, bei Verstopfungen und Compression der Pfortader. Nach Frerichs gehört hierher auch der Icterus der Neugeborenen, da nach Unterbindung der Nabelschnur die Vena umbilicalis der Leber kein Blut mehr zuführe; in neuerer Zeit wird der I. neonat. jedoch mehr mit katarrhalischen Veränderungen an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum und Verstopfungen des Ausführungsganges mit Meconium in Verbindung gebracht, wie mit der unterbrochenen Blutzufuhr. Nach Naunyn muss ferner der bei hungernden Thieren experimentell herbeigeführte Icterus hierher gezählt werden, da während des Hungerns ein geringeres Zuströmen von Blut in den Darm stattfindet, wie bei der Verdauung, und dadurch der Blutdruck in der Pfortader geschwächt wird. In allen diesen Fällen von vermindertem Blutdruck in der Pfortader und deren Capillaren entsteht, sobald die vis a tergo in den Gallencapillaren aufgehört hat, nicht allein ein Aufhören der Abströmung der Galle aus den Lebergallengängen durch den ductus hepat. und cyst. in die Gallenblase, sondern es erfolgt auch eine Umkehrung der Strömung und die schon in der Gallenblase aufgespeicherte Gabe fliesst in die Leber zurück, stauet sich in derselben an und tritt nun in Folge des gesteigerten Druckes in den Lebergallengefässen durch die Lymph- und Blutgefässe in die Blutmasse ein. Es ist somit auch der auf diese Weise entstandene Icterus ein Resorptionsicterus und stets mit Lebericterus, Stauungsicterus verbunden.

Zweitens durch eine Beschränkung der Athembewegungen und Verminderung des Druckes des Zwerchfells bei tiefen Inspirationen auf die Leber. Dieser Fall tritt nach Frerichs ein bei Pleuritis diaphragmatica dextra und bei Perihepatitis der Leberconvexität und stauet sich bei dieser Ursache die Galle in der Leber an, ohne dass also ein mechanisches Abschlusshinderniss in den Gallenwegen besteht.

Drittens durch Zerfall der Blutkörperchen im kreisenden Blute und Umwandlung des freigewordenen Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff ohne alle Mitwirkung der Leber. Virchow hatte (Archiv für path. Anat. Bd. I.) bei seinen Untersuchungen über pathologische Pigmente darauf aufmerksam gemacht, dass sich in Blutextravasaten die Blutkörperchen derart verändern, dass an ihrer Stelle unter gleichzeitigem Vergehen ihrer normalen Farbe ein amorphes oder krystallinisches Pigment entstehe, welches dieselben chemischen Reactionen wie das Bilirubin ergebe und vermuthete, dass sich bei Zerstörungen von Blutkörperchen im circulirenden Blute das Haemoglobin in einen dem Bilirubin ähn-

lichen oder gleichen Farbstoff umwandele, welchen er Haematoidin nannte. So könne also das Blutgefässsystem selbst der Ort der Gallenfarbstoffbildung sein, und bildeten nun Zenker, Kühne, Munk und Leyden die Lehre dieses haematogenen Icterus weiter aus, der sich auch symptomatisch durch das Fehlen der Gallensäuren im Harne streng von dem Resorptions-Icterus unterscheide. Allein schon Virchow selber bezweifelte später (Arch. 1865), dass ein eigentlicher Icterus daraus entstehen könne, höchstens eine Cholurie und Holm und Städeler (Journ. f. prakt. Chemie 1867) wiesen nach, dass das Haematoidin und das Bilirubin, wenngleich der Farbe nach nicht unähnlich, doch chemisch verschiedene Körper sind, und Naunyn (Reichert's und du Bois' Arch. 1868 und Med. Centralbl. 1868), dass ein Uebergang von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff im Blute nicht ohne Weiteres stattfinde. So ergaben Einspritzungen von Haemoglobinlösungen unter die Haut von Hunden, Einspritzungen von Blut, dessen Blutkörperchen durch Gefrieren zerstört waren und wenn durch Einathmen von Arsenwasserstoffgas oder durch reichliche Einspritzungen von Wasser in die Gefässe die Blutkörperchen im Blute von Versuchsthieren zerstört waren, einen zwar haemoglobin-, aber nicht gallenfarbstoffhaltigen Urin. Auch das Symptom des haematogenen Icterus, das Fehlen der Gallensäuren im Harne hat sich nicht als zutreffend erwiesen, da man auch in Fällen von pyämischem Icterus, der doch exquisit zum haematogenen gehört, Gallensäuren im Urine nachgewiesen hat, wie überhaupt nach Neukomm und Dragendorf jeder Urin Spuren von Gallensäuren enthalten soll, wenn nur die Probe richtig gemacht wird.

Ist sonach der im Blute bei haematogenem Icterus kreisende Farbstoff kein Gallenfarbstoff, so gehört folgerichtig der sog. haematogene Icterus gar nicht zu den Icterusformen, sondern bildet lediglich einen Krankheitsprocess, bei welchem durch eine Umwandlung des Blutfarbestoffs in einen gelblichen Körper eine gelbe, dem Icterus ähnliche, Hautfärbung entsteht, die aber sonst nichts mit Icterus gemein hat. Auf diesem Standpunkte, von dem aus es also keinen haematogenen Icterus giebt, steht eine Anzahl unserer bedeutendsten Forscher z. B. Naunyn, während Andere zwar noch die Existenz des haematogenen Icterus zugeben, jedoch die hierher gehörigen Fälle bedeutend eingeschränkt haben. Diese Einschränkung ist dadurch namentlich nothwendig geworden, dass man irrthümlicher Weise eine Anzahl von Icterusfällen zum haematogenen rechnete, bei denen schliesslich die anatomische Forschung (Virchow) als Ursache einen Verschluss der Gallenwege erwies. So fand sich bei der Phosphorvergiftung ein Hinderniss der Abströmung der Galle in Folge Katarrh des D. choledochus. Nur wenige Fälle sind übrig geblieben, die wenigstens von einer Anzahl Forscher noch als haematogener Icterus betrachtet werden und stützen sich diese Forscher (Tarchanof bei Hoppe in Pflüger's Arch. Septbr. 1874 etc.) darauf, dass Bluteinspritzungen in die Venen von Hunden Gallenfarbstoffe im Harne auftreten lassen; der Einwand, dass schon normaler Weise Gallenfarbstoff in Harn vorkommen soll (Voit) wird negirt.

Gehen wir nun zur speciellen Betrachtung der einzelnen Arten des Icterus über.

A. Der durch Verschluss der Gallenwege bedingte Icterus.

Die in den Leberzellen gebildete Galle wird unter normalen Verhältnissen bekanntlich durch die Gallencapillaren, welche wandlose Gänge zwischen den Leberzellen bilden, in die Gallencanälchen und von da durch den Ductus hepaticus in das Reservoir der Galle, in die Gallenblase unausgesetzt abgeführt, aus welcher sie bei nöthigem Gebrauch durch den Ductus cysticus und choledochus in das Duodenum abfliesst. Die Fortbewegung der Galle in den Gallengängen wird hauptsächlich durch die vis a tergo der sich fortwährend bildenden Galle bewirkt und, wie schon Boerhaave und andere ältere Aerzte wussten, durch die Athembewegungen wesentiich unterstützt. Schon geringfügige Störungen genügen jedoch, einen Stillstand in der Fortbewegung der Galle herbeizuführen. Findet ein solcher statt, so häuft sich die Galle zunächst in den Leberzellen an, dehnt sie aus, tritt nach dem Gesetz der Diffusion aus den übermässig gespannten Leberzellen in die Capillaren der Lebervenen und Lymphgefässe und vermischt sich mit der Blutmasse. Zu den Ursachen, welche die Abströmung der Galle aus den Leberzellen hindern, gehören Compression und Verstopfung des Ductus choledochus und hepaticus, ferner Compression grösserer Gallengänge in der Leber durch Cirrhose, Krebs, Echinococken. Dagegen führt Fettleber nicht zu Icterus, wenn nicht Complicationen denselben herbeiführen. Die frühere Ansicht, dass eine Contraction der Gallenwege durch Krampf bei Gemüthsbewegungen den Abfluss der Galle hindern könne, hat man aufgegeben, da ein tagelanger Krampf nicht denkbar ist und erst nach 3 Tagen nach vollständiger Abschliessung der Galle vom Darm Icterus entsteht (Tiedemann und Gmelin).

Anatomie. Bei allen bedeutenden Gallenstauungen in der Leber findet man die letztere angeschwollen, ähnlich wie bei Hyperämie, doch ist ihre Form nicht verändert. Nach Hebung der Stauung kehrt die Leber sehr bald auf ihr früheres Volumen zurück. Bei Durchschnitten erscheint die Schnittfläche dunkelgelb, bräunlichgrün, olivengrün, die Färbung niemals gleichmässig, sondern muskatnussartig scheckig. In den centralen Partien der Acini ist die Färbung am intensivesten und nimmt gegen die Peripherie der Läppchen ab. Nach Frerichs beginnt die Pigmentablagerung zunächst in den Leberzellen. „Es lagern sich zuerst in der Umgebung des Kerns braune oder gelbe Farbstoffe in feinkörniger Form ab, oder es füllt sich eine ganze Zelle mit blassgelbem Inhalt. Der Kern selbst bleibt blass oder er wird grünlich gelb, zuweilen auch dunkelbraun. Später bemerkt man feste Pigmentausscheidungen in Form von geraden oder kolbig endenden, nicht selten auch mehrfach verästelten Stäbchen; hie und da auch als rundliche Kugeln oder scharfkantige Stückchen. Dieselben haben eine gelbe, rothbraune, blass oder gesättigt grüne Farbe, sind hart und lassen sich durch Druck zersplittern. Bemerkenswerth ist, dass die pigmentreichen Zellen fast immer in grösster Menge um die Centralvenen der Läppchen herumliegen und gegen die Peripherie derselben hin allmählich spärlicher werden.“ (Frerichs l. c. I. 104.) Hält eine hochgradige Gallenstauung lange an, so werden die Gallengänge durch das angestauete Secret ausgedehnt, ihre Wände ver-

dickt; bisweilen finden sich concrementartige Niederschläge der Galle in den Gallenwegen. Das Leberparenchym selbst wird nicht selten durch Compression atrophisch, indem die Zellen der Acini ähnlich wie bei der acuten gelben Atrophie fettig zu Grunde gehen. In solchen Fällen findet man gewöhnlich in den Gallengängen schliesslich eine zähe, schleimige, farblose Flüssigkeit, die keine Gallenbestandtheile mehr enthält.

Ausser diesen Veränderungen in der Leber sind das subcutane Fettgewebe, die fibrösen und serösen Häute, die Muskeln und übrigen Theile des Körpers mehr oder weniger mit Gallenfarbstoff durchsetzt und selbst der Foetus im Uterus nimmt, wenn die Gelbsucht längere Zeit besteht, eine gelbe Farbe an.

Am wenigsten verändert oder unverändert sind die Linse des Auges — während im Glaskörper und in den Augenflüssigkeiten Gallenfarbstoff nachweisbar ist —, der Speichel, die Thränenflüssigkeit; im Schweisse finden sich häufig bedeutende Mengen Gallenfarbstoff. Der Urin ist immer gallensäure- und stark gallenfarbstoffhaltig, die Nieren sind in allen ihren Gewebselementen intensiv mit Gallenfarbstoff imprägnirt und findet man in älteren und heftigeren Formen von Icterus in den geraden Harncanälchen nicht selten harte, kohlenartige Massen, welche das Lumen verstopfen und ein Hinderniss der Harnabsonderung abgeben müssen (Frerichs). Die im Darme vorhandenen Faeces sind bei vollständiger Verhinderung des Gallenfarbstoffs stets thonartig weiss und meist fest. Die mikroskopische Untersuchung der icterischen Haut lehrt, dass in den tieferen, jüngeren Epitelialschichten ein dunkles, körniges Pigment eingelagert ist, während die oberflächlichen, verhornten Zellen unverändert sind. Bei der Heilung des Icterus kann daher dann erst die normale Hautfärbung wieder eintreten, wenn nach mehrfacher Abschuppung der Epidermiszellen endlich pigmentfreie Epidermiszellen auf der Cutis auflagern.

Symptome und Verlauf. Nicht selten bilden gastrische Erscheinungen: Völle im Magen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge etc. Vorläufer des Icterus. Gewöhnlich fällt den Kranken zuerst eine gelbliche Färbung ihrer Haut auf und veranlasst sie den Rath eines Arztes einzuholen. Die Untersuchung ergiebt dann, dass besonders die Sclerotica des Auges sich gelblich gefärbt hat, während die äussere Haut nur an einzelnen dünneren Hautstellen, am Nasenflügel, Mundwinkel, namentlich nach einem Druck mit dem Finger die Farbenveränderung erkennen lässt. Binnen wenigen Tagen jedoch erlangt die äussere Haut in ihrer ganzen Ausdehnung eine mehr oder weniger intensive gelbe Farbe, die vom blassen Schwefelgelb bis zum Citronengelb differiren kann und bei magerer runzliger Haut nicht selten ein dunkleres, bräunliches, bronzeähnliches Ansehen annimmt (Melasicterus). An den Schleimhäuten ist die gelbliche Färbung weniger deutlich; erst nach dem Fingerdruck ist sie erkennbar.

Unmittelbar nach dem Sichtbarwerden der gelben Pigmentirung der Haut, bisweilen einige Tage später, treten Veränderungen im Harne auf. Derselbe nimmt durch seinen Gehalt an Cholepyrrhin eine dunklere Färbung an, wird roth- selbst schwarzbraun, grünlich-schillernd

und bildet einen gelben Schaum; beim Schütteln in einem weissen Nachtgeschirr hinterlässt er am Rande einen gelben Streifen. Setzt man in einem schmalen mit icterischem Harne gefüllten Reagenzgläschen tropfenweise Salpetersäure hinzu, welche etwas salpetrige Säure enthält, so treten die bekannten Regenbogen ähnlichen Farbennüancirungen ein, der bierbraune Urin zeigt eine grüne, dann blaue, violette rothe Zone, welch' letztere sich schliesslich in ein schmutziges Gelb verwandelt. Kleinere Mengen Gallenfarbstoff im Urin erkennt man besser durch Zusatz von Chloroform; schüttelt man nämlich nach Chloroformzusatz gallehaltigen Urin tüchtig und stellt das Gefäss kurze Zeit hin, so bildet sich ein gelber Bodensatz, welcher nach Verdunsten des Chloroforms gelb- bis rubinrothe Krystalle von Gallenfarbstoffen anschiessen lässt. Ausser dem Gallenfarbstoff enthält der Urin immer Gallensäuren, die nach der Methode von Heintz, welche von mir zuerst in der 3. Auflage meines Compendiums der praktischen Medicin veröffentlicht ist, am leichtesten nachgewiesen werden können.

Man kocht zuerst eine kleine Menge (etwa 1 Essl. voll) des zu untersuchenden Harns und lässt ihn dann durch ein nasses Filtrum gehen, um Eiweiss und Fette vom Urine zu trennen; hierauf wird derselbe im Wasserbade zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit Salzsäure gekocht, um aus den Gallensäuren die unlösliche Choloidinsäure zu erzeugen. Die nun gebildeten Harzklümpchen werden mit Wasser abgespült, am besten auf dem Filtrum, dann vom Filtrum in ein Reagenzglas gethan und durch einen Zusatz von einem Minimum (1 Tropfen) Liq. Natri caustici und etwas Wasser aufgelösst. Nunmehr macht man die Pettenkofer'sche Probe: man setzt concentrirte Schwefelsäure hinzu, bis sich der zuerst entstehende Niederschlag wieder gelöst, die Temperatur etwa 50—60 Grad erreicht hat und fügt nach dem Zusatze von Schwefelsäure 1—2 Tropfen Zuckerlösung hinzu. Umgeschüttelt entsteht bei Gegenwart von Gallensäuren eine dunkelkirschrothe Färbung.

Besser und einfacher, als die Methode von Heintz ist die kürzlich im Arch. f. Physiologie veröffentlichte Methode von G. Strassburg, die eine Verbesserung der Pettenkofer'schen Probe ist.

Man mischt mit dem Gallen-Urin ein wenig Zucker, taucht in die Flüssigkeit einen Streifen Filtrirpapier, trocknet dasselbe vorsichtig über der Spiritusflamme und bringt nun einen Tropfen officineller Schwefelsäure auf den Papierstreifen. Bei Anwesenheit von Gallensäuren entsteht ein rother Streifen, dessen rothe Farbe bei durchfallendem Lichte sehr deutlich wird.

Weniger constant wie die gelbe Färbung der Haut und die Veränderungen des Urins findet man folgende Erscheinungen. Die Faeces sind in den meisten Fällen thonartig, zähe, weiss, hart, knollig, der Stuhl verstopft und können wir aus dieser Beschaffenheit der Faeces auf eine vollständige Verstopfung der Gallenwege mit Sicherheit schliessen. Die Aufhebung der peristaltischen Bewegung, die Stuhlverstopfung, scheint durch das Fehlen der Galle im Darme bedingt zu sein und bekannt ist es, dass man selbst Stuhlverstopfung aus anderen Ursachen durch innerliche Gaben von Fel tauri inspiss. heben kann. Nicht selten ist die Absperrung der Galle vom Darme keine vollständige, es gelangt durch die nicht gänzlich oder z. B. bei Druck durch Geschwülste in der Leber

nicht allgemein unwegsam gemachten Gallengänge noch eine Quantität Galle in den Darm und die Faeces sind nicht völlig entfärbt. In einzelnen Fällen sind die ungefärbten Stühle dünn, wenn nämlich Katarrhe des Dickdarms oder dysenterische Processe daselbst bestehen. Stark gallige und dünne Stühle bei intensiv gelber Hautfärbung können vorhanden sein bei plötzlicher Aufhebung des Abströmungshindernisses der Galle, z. B. nach Entleerung eines Gallensteins aus dem Ductus choledochus. Die Stuhlverstopfung bei Icterus hat nicht selten heftige Schmerzen im Unterleibe zur Folge, indem die fäulnisshemmende Wirkung der Galle der Zersetzung des Darminhalts nicht entgegengewirkt und durch die Zersetzung des letzteren sich massenhafte Gase, Tympanites entwickelt.

Es wurde schon erwähnt, dass öfters der Schweiss gallenfarbstoffhaltig ist und Cheyne erzählt von einem Kranken, dass derselbe erst auf sein Leiden durch die gelbliche Färbung seines Taschentuches aufmerksam gemacht sei, mit welchem er sich die Stirn abgewischt hatte. Einzelne Beobachter, wie Bamberger, sahen diese Erscheinung niemals.

Ebenso ist die Milch stillender Frauen öfters gallig gefärbt.

Nach Frerichs sind die katarrhalischen Absonderungen, der Schleim bei Icterischen nicht gelb von Gallenpigment, dagegen die eiweiss- und faserstoffhaltigen Exsudate jederzeit reich an Farbstoff. So zeigten die braunen und lauchgrünen Sputa bei biliöser Pneumonie eine lebhafte Reaction auf Salpetersäure so lange, wie noch Exsudate ausgehustet wurden, während häufig Haut und Harn längst wieder die normale Färbung angenommen hatten.

Während die Temperatur unverändert ist, zeigt sehr oft der Puls eine Verlangsamung auf 40—50 Schläge, ja es liegen Beobachtungen vor, in denen die Pulsfrequenz auf einige 20 Schläge herabging. Diese Wirkung auf die Pulsfrequenz haben nach den Untersuchungen von Röhrig jedenfalls die im Blute kreisenden Gallensäuren.

In einer Anzahl Fällen (nach Frerichs in 1/5) klagen die Icterischen, namentlich zu Anfang der Krankheit, über Hautjucken und bisweilen ist sogar ein Exanthem (Urticaria, Knötchen) bemerkbar. Eine zutreffende Erklärung dieses Phänomens fehlt noch zur Zeit. Möglich, dass es durch den Reiz auf die Hautnerven bei Ablagerung des Gallenpigments in die Epitelzellen entsteht, während das Verschwinden des Juckens im weiteren Verlaufe der Gelbsucht trotz noch intensiver Hautfärbung durch die Gewöhnung an den Reiz erklärt wird.

In sehr seltenen Fällen sollen die Icterischen Alles gelb gesehen haben (Xanthopsie). P. Frank beobachtete diese Erscheinung unter 1000 Fällen 5 Mal, während andere gleichfalls sehr beschäftigte Aerzte keine Gelegenheit zu dieser Beobachtung fanden. Die Kranken zeigten diese Erscheinung entweder nur einige Stunden lang oder mehrere Tage. In wie weit die Xanthopsie mit der gelben Färbung der Augenflüssigkeit oder der gestörten Innervation in Verbindung steht, ist noch nicht klar.

Im weiteren Verlaufe des Icterus entsteht immer eine erhebliche Abmagerung, Schlaffheit und Müdigkeit der Kranken, theils als

Folge der Abwesenheit der Galle im Darm, wodurch die Resorption der Fette aus den Ingestis erschwert wird, theils in Folge der Auflösung eines nicht unerheblichen Theiles der Blutkörperchen durch die im Blute kreisenden Gallensäuren. Auf eine gastrische Störung darf die Abmagerung nicht bezogen werden, da viele Icterische eine sehr gute Magenverdauung und Appetit haben und gleichwohl nach kurzer Zeit einen bemerkbaren Schwund des Fettpolsters erkennen lassen. Bekannt ist dagegen, dass Icterische fast immer einen grossen Widerwillen gegen fettige Substanzen haben und ein grosser Theil der Fette in den Faeces wieder mit abgeht (Trommer).

Die Dauer des Icterus kann sich auf ein Paar Wochen bis auf viele Monate erstrecken. Man kann auch beim einfachen katarrhalischen Icterus kaum darauf rechnen, dass vor Ablauf von 3—4 Wochen die Krankheit beendet sei, bei incurabeln causalen Erkrankungen hält der Icterus, einmal entstanden, das ganze Leben hindurch an. Die Genesung kündigt sich zunächst damit an, dass die Faeces anfangen sich wieder zu färben, dann wird der Urin heller und erst ganz zuletzt verschwindet die gelbe Hautfarbe. Zu den ersten Besserungserscheinungen gehört auch die Abnahme der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber.

Der üble Ausgang des Icterus, insofern derselbe durch die Gallenstauung an und für sich, nicht durch die causale Erkrankung herbeigeführt wird, kann bedingt sein durch fettige Degeneration und Zerfall der Leberzellen und Atrophie, es entstehen Delirien, Convulsionen, Coma, ähnlich wie es bei der acuten gelben Atrophie erörtert ist; ferner durch Unterdrückung der Harnsecretion und Zurückhaltung der Gallensäuren im Blute (cholämische Intoxication), wodurch typhoide Zustände herbeigeführt werden; endlich durch Magen- oder Darmblutungen. Die letzteren, ebenso wie der bisweilen auftretende Ascites, entstehen durch erschwerten oder gehemmten Abfluss des Pfortaderblutes in der Leber. Bisweilen bringen unvermuthet Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis und andere acute Erkrankungen den Tod.

Die **Prognose** des einfachen Icterus ist bis auf wenige Fälle günstig: nur ausnahmsweise stellen sich cholämische Erscheinungen ein, die einen drohenden Charakter annehmen. Diese Fälle lassen sich allerdings beim Beginne nicht von den gutartig verlaufenden unterscheiden, doch sind das, wie gesagt, seltene Ausnahmen. Da, wo das Causalmoment eine unheilbare Krankheit darstellt, ist selbstverständlich auch die Prognose eine sehr üble.

Behandung. Dieselbe ist theils eine causale, theils eine symptomatische. Betrachtet man die gegen Icterus empfohlenen Mittel, so gewahrt man bald, dass sie ihren Ruf durch Beseitigung gewisser Causalmomente erlangt haben. Hierher gehören namentlich die als Specifica geltenden Mineralwässer von Carlsbad, Marienbad, Kissingen. Indem sie vortreffliche Mittel sind, Katarrhe des Magens und der Gallengänge zu beseitigen und Gallensteine zur Ausscheidung zu bringen, so wie sie anderntheils durch ihre Aufnahme in die Pfortader die Galle verdünnen und dadurch die Excretion der letzteren erleichtern, passen sie vortrefflich bei einer grossen Anzahl von Icterischen. Es ist dagegen



vor diesen Mineralwässern bei Carcinom, Cirrhose und anderen Desorganisationen der Leber dringend zu warnen, da sie schnell die Kachexie steigern. Bei Aermeren, welche die Kosten zu einer Mineralwassercur nicht erschwingen können, verordne man bei gleichen Umständen die **Alkalien**: Natron bicarb. mit oder ohne Rheum etc. ℞ Natr. bicarbon. P. Rhei āā 0,3 Sacch. alb. 0,6 S. 3mal tägl. 1 Pulver oder ℞ Infus. Rad. Rhei (8,0) 120,0 Natr. bicarbon. 8,0 Syr. simpl. 15,0 MDS. 2—3-stündl. 1 Esslöffel.

Nach Cl. Bernard und Frerichs bewirkt eine Berührung der Mündung des Duct. choled. mit einem in verdünnte Säure getauchten Glasstabe ein Hervorspritzen von Galle und steht mit dieser Thatsache vielleicht die günstige Wirkung der Salpetersäure und der Aq. regia bei Gallenstasen in Verbindung.

Auch die Brechmittel haben bei gestörter Gallenexcretion alten Ruf, nur muss man sicher sein, dass nicht fest eingeklemmte Gallensteine den Abfluss der Galle hemmen, um nicht eine Ruptur des Duct. choled. durch die bedeutende Compression der Leber beim Brechact herbeizuführen. In den Fällen, in welchen beim katarrhalischen Icterus die gelbe Farbe der Haut und des Urins nicht milderen Mitteln weichen will, gebe man dreist ein Brechmittel; es kürzt oft ganz bedeutend die Dauer des Icterus ab, wie ich selbst mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatte. Namentlich passt das Brechmittel, wenn zugleich belegte Zunge und Appetitlosigkeit vorhanden ist. Die Empfehlung stammt übrigens schon von Fr. Hoffmann.

Von dem von Einigen empfohlenen Calomel habe ich in meinen Fällen nichts Günstiges gesehen. Man kann dasselbe nur kurze Zeit wegen der Möglichkeit des Eintritts der Salivation geben und seine Verbindung mit Rheum hat nichts vor den einfachen, milden vegetabilischen Abführmitteln voraus. Eine eigentliche antikatarrhalische Wirkung, wie kleine Dosen von demselben bei Kinderdiarrhöen haben, habe ich nicht bemerken können, im Gegentheil schien sich die Zunge zu belegen und der Appetit schwächer zu werden.

Symptomatisch wird man sich häufig veranlasst fühlen, die Verstopfung zu heben. Man benutzt dazu am besten die milden vegetabilischen Abführmittel: Inf. Sennae comp., 3—4mal täglich 1 Esslöffel, Tr. Rhei aq. in etwas grösseren Dosen, Extr. Rhei comp. mit ein Paar Tropfen Crotonöl zu Pillen gemacht, oder nach der Empfehlung der Alten die Succi recens expressi. Auch Friedrichshaller Bitterwasser passt auf kürzere Zeit ganz gut, doch wende man Salze niemals allzu lange an, da sie leicht die Verdauung stören. Gegen die durch die Verstopfung herbeigeführten Schmerzen im Unterleibe ist ein Abführmittel das beste und am schnellsten helfende Mittel, oder besteht schon Durchfall, so gebe man Fel tauri inspiss.

Eine besondere Aufmerksamkeit verlangt die Nierenausscheidung, da durch sie hauptsächlich die Gallenstoffe aus dem Blute eliminirt werden. Die zu diesem Zweck empfohlenen Mittel sind theils Aufgüsse von Wachholderbeeren, Petersilienwurzel, theils Kali acet., Natr. tartar., Natr. biborac., Selters- und Sodawasser. Nach Frerichs wirkt

Citronensaft zu 45,0—60,0 täglich noch günstiger auf die Diurese, wie die genannten Mittel und nehmen die Patienten denselben namentlich sehr gern.

Von den Bädern sieht man auf den Icterus selten einen Erfolg und selbst irisch-römische Bäder, die ich versuchte, liessen keinen Einfluss erkennen. Dagegen empfehlen sich nach Frerichs warme Bäder mit $^{1}/_{4}$ Pfd. Soda in der Zeit, wo es darauf ankommt, schliesslich noch die Hautabschuppung zu beschleunigen, während der Urin schon mehr oder weniger klar ist.

Diätetisch meide der Patient namentlich fette Sachen, da Fette im Icterus von der Darmschleimhaut nicht resorbirt werden, und halte sich an fettlose, jedoch kräftige Suppen, mageres Fleisch, kalten Braten, Gemüse, geschmortes Obst.

Die häufigsten causalen Krankheitszustände bei Icterus mit Verschluss der Gallenwege:

a. Katarrh der Gallenwege.

Anatomie. Die Schleimhaut der Gallenwege bietet ganz dieselben Veränderungen dar, wie bei Katarrhen anderer Schleimhäute, sie ist geröthet oder in der Leiche bleich, gelockert, geschwellt, häufig mit einem zähen Schleim bedeckt. Namentlich hat der Katarrh seinen Sitz im unteren Theile des Ductus choledochus, während die feineren Gallengänge unbetheiligt sind. Schon geringfügige Wulstungen der Schleimhaut und Schleimanhäufungen sind im Stande, Stauungen der Galle herbeizuführen und vorzugsweise befördert die schräge Durchbohrung des Duodenums von Seiten des Duct. choled. und der noch einige Linien lange Verlauf des unteren Endes des letzteren zwischen den Muskelfasern des Duodenums Gallenstauungen. Bisweilen findet man derbe, feste Pfröpfe in der Duodenalöffnung, obwohl die Kennzeichen des Katarrhs an der Schleimhaut des Duct. choled. gänzlich vermisst werden. In den weitaus meisten Fällen schwinden bei einfachen, nicht complicirten Katarrhen diese eben beschriebenen Veränderungen nach 2—3 Wochen und gehen in Gesundheit über. Wenn dagegen der Katarrh chronisch wird, tritt die Röthe zurück, die Schleimhaut wird livide, bleich und nur an der Wulstung und an der Production eines klebrigen Schleimes ist der Katarrh noch zu erkennen. Bei längerem Bestehen des chronischen Katarrhs entwickelt sich eine Verdickung der Wände, das Lumen des Duct. choled. und der Gallengänge in der Leber erweitert sich und in einigen Fällen, in denen eine hochgradige Stauung sehr lange anhält, z. B. bei Steinreiz, kommt es zu höhlenartigen Bildungen in den Gallenwegen innerhalb der Leber, zu Gallenabscessen. Das Vorkommen derselben ist aber sehr selten. Klebs beschreibt einen solchen Fall, in welchem die Zweige des Duct. hepaticus bald nach ihrem Eintritt in die Lebersubstanz in grosse, zum Theil noch cylindrische Höhlungen übergingen, welche von zottigen, gallig gefärbten Gewebsmassen begrenzt waren und eine äusserst zähe, dunkelgrüne, schleimig-eitrige Flüssigkeit enthielten. In einzelnen Fällen entwickeln sich nur kleinere Gallenabscesse und die Leber ist von ihnen wie durchsäet;



ebenso findet man nicht selten kleine bröcklige, dunkelbraune Concretionen in den Zweigen des Ductus hepaticus, welche das Lumen der Canäle theilweise oder gänzlich verstopfen. Die Concremente sind weit häufiger Ursache wie Folge eines Katarrhs der Gallengänge.

Aetiologie. In den meisten Fällen entsteht der Katarrh der Gallenwege durch Fortpflanzung eines Gastroduodenalkatarrhs auf den Ductus choledochus. So beobachtete Frerichs unter 41 Fällen 34mal Gastroduodenalkatarrh als Vorläufer. Die Ursachen, welche den Magenkatarrh hervorrufen können, gehören daher auch zu den Ursachen des Katarrhs der Gallenwege, wie Erkältungen, Diätfehler, atmosphärische Einflüsse, und führen letztere nicht selten eine epidemische Verbreitung des Katarrhs der Gallenwege herbei. Hierher gehört auch der nach Gemüthsbewegungen auftretende Icterus, der fälschlich durch einen bisher nicht nachgewiesenen Krampf der Musculatur der Gallenwege erklärt wurde, aber durch bei Gemüthsbewegungen häufige Excesse in alkoholischen Getränken und dadurch hervorgerufenen Magen-Duodenalkatarrh entsteht. Der Aergerliche will seinen Groll vertrinken.

Ferner können alle Krankheitszustände, die mit einer Hyperämie der Leber verbunden sind, Katarrh auf Gallenwege herbeiführen und gehören hierher theils entzündliche Zustände in der Leber (Cirrhose), theils solche, die eine collaterale Fluxion der Leber herbeiführen, z. B. Leberkrebs. Bei solchen Zuständen kommt es nicht selten vor, dass der Icterus verschwindet und wiederkehrt, je nachdem die Hyperämie der Leber zu Stande kommt.

Nach den Untersuchungen von Wyss (Virchow, Arch. 32), Munk und Leyden muss auch der bei Arsenikvergiftung vorkommende Icterus als ein katarrhalischer betrachtet werden und zwar selbst in den Fällen, in welchen eine Schwellung und Verstopfung der Portio intest. ductus choledochi fehlt, „indem direct die katarrhalische Affection der Schleimhaut der Gallengänge, verbunden mit der Production eines sehr reichlichen, schleimigen, zellenreichen Secretes, die vor der Vergiftung mit Phosphor und nach Ablauf des Icterus nie bestand, nachgewiesen werden konnte.“ Durch den in sämmtlichen Gallengängen angehäuften Schleim könne sogar die Galle in den grossen Aesten des Ductus hepaticus und choledochus gänzlich fehlen. Die Anfüllung der Gallengänge mit Galle dürfe daher an sich nicht als ein durchschlagendes Kriterium des Katarrhs der Gallenwege betrachtet werden. Zudem fehle bei Phosphorvergiftung die gallige Färbung der Schleimhaut des Duodenums und des Darminhalts.

Nicht selten bilden endlich Gallensteine in den Gallengängen, ausnahmsweise in die Gallenwege eingewanderte Spulwürmer die Ursache intensiver Katarrhe der Gallenwege.

Symptome und Verlauf. Man wird selten irren, wenn man da einen Icterus catarrhalis annimmt, sobald bei jungen, bisher gesunden Personen plötzlich gelbe Pigmentirung der Haut und des Urins eintritt. Forscht man genauer nach, so findet man in den meisten Fällen, dass diesen icterischen Erscheinungen Appetitmangel, Uebelkeit und andere gastrische Erscheinungen oder eine nachweisbare Erkältung voraus-

gegangen sind. Ausser der gelben Färbung der Haut und des Urins entwickelt sich Stuhlverstopfung, Pulsverlangsamung, Hautjucken, die nur mit Abführmitteln entleerten Faeces werden weiss, thonartig, die Magen- und Lebergegend wird empfindlich, namentlich bei Druck, und die Percussion ergiebt Vergrösserung der Leber. Bisweilen ist bei dünnen Bauchdecken die vergrösserte Gallenblase durch die Palpation als birnförmiger Tumor erkennbar. Nach durchschnittlich 4 Wochen, selten früher, häufiger später, fangen die einzelnen Erscheinungen an zu weichen, die Zunge wird rein, der Appetit kehrt wieder, die Faeces färben sich braun, der Urin wird heller und schliesslich nimmt auch die gelbe Hautfärbung an Intensität ab. — Nur in seltenen Fällen wird der einfache Katarrh der Gallenwege chronisch und zieht sich monatelang hin, ehe er sich zur Genesung anschickt.

Derjenige Katarrh der Gallenwege, der als Folge einer Leberkrankheit auftritt, charakterisirt sich zwar im Allgemeinen durch ein langsames und allmähliches Entstehen des Icterus und ist die gelbe Pigmentirung in den meisten Fällen zunächst keine intensive, ausserdem sind neben dem Icterus meist noch andere Erscheinungen der causalen Lebererkrankung vorhanden oder dem Icterus vorausgegangen. Allein nicht immer liegt die Sache sofort klar und öfters giebt erst der weitere Verlauf die diagnostische Entscheidung. So erinnere ich mich, in einem Falle irrthümlich einfachen katarrhalischen Icterus angenommen und eine baldige Genesung in Aussicht gestellt zu haben, in welchem bei einer ziemlich gut genährten, bisher angeblich gesunden Frau von 42 Jahren nach einem heftigen Aerger sich plötzlich intensiver Icterus entwickelt hatte. Die Frau starb nach $^3/_4$ Jahren an Leberkrebs und der Icterus blieb in gleicher Stärke von Anbeginn bis zum tödtlichen Ende bestehen. Man sei daher bei Icterus niemals allzu sicher und stelle die Prognose immer mit einer gewissen Reserve; eine falsch gestellte Prognose erschüttert sehr das Vertrauen zum Arzte. Niemals aber stelle man bei irgend einem Icterus eine Diagnose oder Prognose, ohne vorher die Leber auf Formveränderung etc. sorgfältig untersucht zu haben. Stellt sich bei hartnäckig fortbestehendem Icterus bedeutende Abmagerung und Verkleinerung der Leber ein, so haben wir es mit einem fettigen Zerfall der Leberzellen zu thun und müssen zunächst an einen cirrhotischen Process denken.

Der durch Gallenconcremente entstandene Katarrh charakterisirt sich häufig durch schnell entstehenden und schnell wieder verschwindenden Icterus, durch heftige, kolikähnliche Schmerzen in der Leber- und Magengegend und nicht selten waren schon früher Gallensteinkoliken vorhanden oder mit den Darmentleerungen Gallenconcremente entleert. In nicht wenigen Fällen jedoch sprechen die Erscheinungen nicht hinreichend deutlich und selbst der weitere Verlauf hellt nicht immer die Diagnose auf.

Behandlung. Der einfache Katarrh der Gallenwege, Icterus simplex, erfordert zunächst eine causale Behandlung. Ist derselbe durch eine Erkältung entstanden, so verordnet man ein warmes Bad und nachheriges Schwitzen im Bette, ging eine Indigestion vorher und ist stark belegte Zunge, Brechneigung und Appetitlosigkeit vorhanden, so

passt — in der Voraussetzung, dass die Diagnose gesichert ist — ein Brechmittel, während bei mässigen gastrischen Erscheinungen salinische Abführmittel, nach Frerichs eine Abkochung der Graswurzel mit Natr. sulphur. (etwa ℞ Decoct. Rhizom. Graminis [60,0] libr. i Natr. sulphur. 20,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.), Cremor tartari und, wenn Durchfälle bestehen, Infus. R. Ipecac. oder P. Doveri zu verordnen sind. Die Brechmittel schaffen manchmal sehr schnell durch Entfernung eines Schleimpfropfes aus dem Ductus choledochus den Icterus weg.

Zieht sich der Icterus in die Länge, so passt entweder eine Mineralwassercur mit Carlsbader oder Marienbader Wasser — bei Schwächlichen Eger Salzquelle und Emser Victoriaquelle —, oder kann der Patient wegen der Kosten diese Cur nicht anwenden, Rad. Rhei mit Natr. bicarbon. oder Kali tartar. (℞ P. Rhei, Natr. bicarbon. āā 0,3 Sacch. 0,6 S. 3mal täglich 1 Pulver), oder man wählt das billige officinelle Präparat P. Magnes. c. Rheo 30,0 3mal täglich 1 Theel. in ein Weinglas Wasser z. n. Mit Brechmitteln sei man bei sich lange hinziehenden Gelbsuchten vorsichtig, namentlich wende man dieselben bei heftigen kolikartigen Schmerzen, die Verdacht auf Gallensteine lassen, nicht an. Wie schon oben erwähnt, empfiehlt Frerichs den Citronensaft zu 50,0—60,0 pro die. Ueber die Anwendung der Mineralsäuren, besonders der Aq. regia innerlich und zu Fussbädern (30,0 auf ein Bad) ist schon oben gesprochen.

b. Croup und Diphtheritis der Gallenwege.

In einzelnen Fällen wurden von Rokitansky, Frerichs und Louis im Typhus und in der Cholera croupöse und diphtheritische Gerinnsel in den Gallenwegen gefunden. In den 4 von Frerichs beobachteten Fällen war während des Lebens weder Icterus, noch ein anderes Zeichen von Leberaffection vorhanden und in der Leiche erschien die Auskleidung der Gallenblase und des Duct. communis aufgelockert und von blasser Farbe. Nach Klebs ist die Bedeutung der Gerinnsel noch zweifelhaft und hat der Zustand jedenfalls keinen praktischen Werth.

c. Cholelithiasis, Gallensteine.

Während die sub b. dieses § genannten Krankheitszustände äusserst selten sind und es noch fraglich erscheint, in wie weit sie Gallenstauung zur Folge haben, gehören nächst dem Katarrh der Gallenwege die Gallensteine zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen des Stauungsicterus.

Die Gallensteine bilden sich theils in den Gallengängen durch Niederschläge aus der angestaueten Galle, theils in der Gallenblase. In der letzteren trifft man häufig eine grössere Anzahl, 5—10—20 an, ja es sind Beispiele bekannt, in welchen mehrere Tausend Gallensteine gezählt wurden. Ihre Grösse ist sehr verschieden und schwankt zwischen Grieskorn- und Wallnussgrösse und darüber. Die Form der grösseren Steine ist meist oval, an den Seiten durch gegenseitige Reibung facettirt;

die kleineren sind rund oder warzig, maulbeerförmig; bisweilen haben grössere Steine warzige Auflagerungen. Seltener sind flache, blattähnliche Concremente mit schwarzer, glänzender Oberfläche. Die Farbe der Gallensteine ist meist schwarzgrün, selten schneeweiss. Das specifische Gewicht nach Bley 1,580; sie sinken also im Wasser unter. Ihrer Zusammensetzung nach bestehen sie entweder aus einer gleichartigen Masse oder sie sind aus einzelnen Schichten zusammengesetzt, die in ihrer innersten Schicht einen Kern einschliessen. Der Kern besteht aus einer dunkleren Masse wie seine Umhüllung und interessant ist es, dass bisweilen fremde Körper, ein Pflaumenstein (Frerichs), ein Stück Spulwurm (Lobstein), eine Nadel (Nauche) den Kern bildeten. Die umhüllenden Schichten stellen radiär zum Kern gestellte Krystallbildungen dar und werden nach aussen von einer härteren, dunkeln Rinde umgeben.

Ausser diesen eigentlichen Gallensteinen werden bisweilen feinkörnige Concretionen in den Gallenwegen beobachtet (Gallengries), die entweder eine gleiche Structur und Zusammensetzung wie die grösseren Steine haben oder structurlose Conglomerate von Gallenfarbstoff und Gallenharzen sind (Frerichs).

Chemisch kann man nach Kühne 2 Arten von Steinen in der menschlichen Gallenblase unterscheiden: 1. solche, welche vorzugsweise aus Cholesterin bestehen und 2. cholesterinarme, höckerige und bröcklige, dunkelgrüne, fast schwarze, metallisch glänzende Concremente. Die cholesterinreichen Steine bestehen mit Ausnahme des immer gefärbten Kerns entweder ganz aus fast durchsichtigem Cholesterin oder zeigen abwechselnd braune und helle Schichten. Die cholesterinarmen Steine enthalten in grösserer oder geringerer Menge Zersetzungsproducte der normalen Gallenfarbstoffe, grösstentheils an Kalk- und Magnesiasalze gebunden, sogenannten Pigmentkalk und Choloidinsäure und eben diese Stoffe bilden auch die dunkleren Massen der cholesterinreicheren Gallensteine und den Kern. Einzelne Concremente enthalten gar kein Cholesterin, sondern bestehen nur aus Pigment (Pigmentsteine); sie sehen dunkelgrün oder schwarz aus und haben eine warzige Gestalt.

Die Störungen in der Gallenblase, welche die Steine verursachen, hängen ab von der Oberfläche und der Anzahl der Steine. Dieselben bestehen in Reizzuständen und Ulcerationen der Schleimhaut, welche bisweilen selbst zur Perforation der Gallenblase und Entleerung der Galle und der Steine in den Peritonealsack, in das Duodenum, in den Magen, in einzelnen Fällen zur Perforation der Bauchdecken führen. Bei Ignatius von Loyola hatte eine Perforation der Vena portarum stattgefunden. In anderen Fällen entwickelt sich eine Hypertrophie der Gallenblasenmusculatur, während die Schleimhautoberfläche sich zu einer serösen Membran abglättet, oder es entwickeln sich Ausbuchtungen der Gallenblasen (Ektasien) und Taschen durch leistenförmige Vorsprünge in der Blase, in welchen sich die Steine festsetzen und einkapseln. Am häufigsten aber gelangen sie in den Ductus cysticus und choledochus, bleiben nicht selten in demselben stecken und erregen den Symptomencomplex der Gallensteinkolik oder sie gelangen in den Darm und werden

entweder mit den Faeces entleert oder bleiben in seltneren Fällen vor der Bauhin'schen Klappe im Coecum stecken und erregen Typhlitis.

Die Störungen, welche Gallensteine in den Lebergängen hervorrufen, bestehen theils in ampullenförmigen Erweiterungen der Gallengänge, Bildung von Cysten mit galligem, schleimigem Inhalt, theils in Erregung von Abscessen und Pylephlebitis, wie in den betreffenden Kapiteln schon auseinander gesetzt ist. Eine Einklemmung von in der Leber gebildeten Steinen im Ductus hepaticus findet wegen der Kleinheit der Steine nur äusserst selten statt, wohl aber bildet sich nicht selten durch den gehemmten Abfluss der Galle Stauungsicterus.

Die Entstehungsweise der Gallensteine ist noch dunkel. Nach Boerhaave und van Swieten sollten sie einfach durch Eindickung der Galle entstehen. Die Neueren denken sie sich durch Niederschläge gebildet. Die Gallensteine enthalten Stoffe, welche in der normalen Galle nicht vorhanden sind und erst durch Zersetzung der letzteren entstehen; zu diesen gehören Bilifulvin, Bilihumin und die Choloïdinsäure. Es kann daher die Bildung der Gallensteine nur bei schon im Leben zersetzter Galle vor sich gehen. Wodurch aber die Zersetzung der Galle beim Lebenden herbeigeführt wird, ist nicht völlig klar. Wahrscheinlich ist es der Gallenblasenschleim, welcher bei längerer Einwirkung auf stagnirende Galle das leicht veränderliche gallensaure Natron zersetzt, dadurch aber das von dem letzteren in Lösung erhaltene Cholesterin zum Niederschlage bringt. Die in den Concrementen vorkommende Kalkerde wird nach Frerichs von der Schleimhaut der Gallenblase geliefert. Er fand zu wiederholten Malen die Schleimhaut bedeckt „mit zahllosen Krystallen von kohlensaurer Kalkerde und in einem Falle einen Gallenstein, welcher fest der Blasenwand anlag, auf der freien von Galle bespülten Fläche mit Drusen von Cholesterin bedeckt, während, soweit die Schleimhaut das Concrement berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurer Kalkerde lag.“

Die Gallensteine kommen häufiger bei Frauen wie bei Männern vor. In den Jugendjahren werden sie nur ausnahmsweise beobachtet und steigert sich ihr Vorkommen mit der Zahl der Lebensjahre, eine grössere Frequenz der Gallensteine tritt erst nach dem 30. Lebensjahre ein. Die Hauptveranlassung zur Bildung der Gallensteine giebt eine verlangsamte Ausscheidung der Galle aus der Blase und finden wir daher Gallensteine häufig bei sitzender Lebensweise (bei Gelehrten, Gefangenen) und namentlich bei allen Krankheitszuständen der Gallenblase, bei welchen die Contractilität der Blasenwände verloren gegangen ist z. B. bei Gallenblasenkrebs, Verwachsungen mit benachbarten Organen oder bei Katarrhen des Ductus cyst. und choled. mit Wulstungen der Schleimhaut und Verstopfungen des Lumens durch Schleim, bei Compression des Ductus choled. und cysticus durch Lymphdrüsengeschwülste der Porta hepatis etc. In wie weit reichliche Fleischkost und Spirituosengenuss zur Gallensteinbildung disponirt, ist noch nicht erwiesen; Frerichs ist geneigt zu seltenen Mahlzeiten eine Schuld beizumessen, da dadurch eine zu seltene Entleerung der Gallenblase bedingt werde.

Ob eine Auflösung der Gallensteine durch die Galle selbst erfolgen kann, ist noch unentschieden. Zwar findet man nicht selten an ein-

zelnen Stellen grösserer Steine Vertiefungen, „Substanzverluste", und in der Blase Bröckel, die durch Zerfall grösserer Steine entstanden zu sein scheinen, jedoch können derartige Vorkommnisse auch Folge der gegenseitigen Reibung und Quetschung der Steine sein.

Symptome und Verlauf. In den meisten Fällen von Cholelithiasis machen weder die in der Blase noch in den Gallengängen der Leber befindlichen Steine Erscheinungen während des Lebens und häufig genug findet man ganz unerwartet in der Leiche eine grosse Anzahl Steine. Ebenso können wiederholt Steine von nicht unbedeutender Grösse unbewusst den Gallengang passirt und durch die Darmbewegung entleert sein. Nur wenn die Faeces mit Wasser angerührt und durch ein Sieb gegossen werden, wie das in Carlsbad zur Controlirung der Curerfolge geschieht, pflegen die abgegangenen Gallensteine zur Cognition zu kommen.

In anderen Fällen bestehen sowohl bei Gallensteinen in der Leber wie in der Gallenblase unbestimmte Erscheinungen: dumpfe Schmerzen in der Lebergegend, die häufig für Anfänge von Magenkrampf gehalten werden, nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlen und von Zeit zu Zeit aussetzen und wiederkehren, gastrische Beschwerden, Erbrechen etc. Bisweilen gesellt sich Icterus hinzu, wenn ein grösserer Lebergallengang verstopft oder der Duct. choledochus durch katarrhalische Wulstungen seiner Schleimhaut den Abfluss der Galle hindert. Bei stärkeren Reizungen der Gallenwege in der Leber beobachtete Frerichs sogar Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss, welche um so leichter zur Annahme einer Intermittens verleiten können, wenn Icterus und andere Lebersymptome fehlen. Endlich kann es zu suppurativer Hepatitis und eitriger Pylephlebitis bei Gallensteinen in den Wurzeln des Ductus hepaticus kommen. In allen diesen Fällen bleibt die Diagnose meist im Unsicheren; nur wenn früher Gallensteine abgegangen sind, wächst die Wahrscheinlichkeit, dass auch die eben angeführten Erscheinungen von Gallensteinen herrühren.

Die Ansammlung von Steinen in der Gallenblase lässt sich in einzelnen Fällen durch die Palpation ermitteln, indem man die kantigen Steine in der ausgedehnten Gallenblase ganz deutlich durch die Bauchdecken hindurchfühlen und durch Druck aneinander verschieben kann (Oppolzer); auch durch das Gehör kann man bisweilen das Zusammenstossen derselben, welches ein klappendes und knirschendes Geräusch veranlasst (Frerichs), wahrnehmen. Dass man die Gallenblase vor sich hat, forscht man dadurch am besten aus, wenn man mit den Fingern an dem scharfen Leberrande entlang geht. Verdacht auf Gallensteine erregend ist es, wenn Personen mit zeitweisen cardialgischen oder kolikartigen Schmerzen diese Zufälle nach heftigen Körperbewegungen, Reiten, Tanzen etc. stärker bekommen und erst nach einiger Ruhe wieder verlieren.

Die bedeutendsten Erscheinungen macht aber die Einklemmung eines grösseren Gallensteins beim Durchtritt durch den Ductus cysticus und choledochus. Es entsteht dadurch der Symptomencomplex der Gallensteinkolik.

Am häufigsten beginnt die Gallensteinkolik nach Beendigung der Magenverdauung bei Uebertritt des Chymus in den Dünndarm, zu einer Zeit also, in welcher die natürliche Excretion der Galle stattzufinden pflegt. Es scheint, als wenn der Eintritt des Gallensteins in den Ductus cysticus durch eine Einschwemmung mit der Galle stattfände. In demselben Momente, in welchem der Stein durch die Muskelfasern des Cysticus umspannt und eingeklemmt wird, entstehen, bisweilen nach einem Frostanfalle, plötzlich die allerheftigsten, stechenden, bohrenden oder brennenden Schmerzen im rechten Hypochondrium oder im Epigastrium, die von da nach dem Nabel, nach der Schulter und nach dem Rücken hin ausstrahlen. Bei Druck auf die Lebergegend, wo man nicht selten die ausgedehnte und gespannte Gallenblase fühlen kann, steigern sie sich zu unerträglicher Höhe und fast immer sind sie von Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Meist sind die Bauchdecken krampfhaft contrahirt und bei sensibeln Personen entstehen nicht selten epileptiforme Convulsionen. In ihren Schmerzen suchen die Kranken in den verschiedensten Stellungen Linderung, ohne sie zu finden. Einzelne Kranke werden vor Schmerzen vollkommen ohnmächtig, ja es werden ein Paar Fälle von Portal angeführt, in welchen der Tod im Anfalle erfolgte. Nach Oppolzer (Wiener Wochsch. 1862. 40) entstehen in schweren Fällen Symptome, welche vollkommen der asphyktischen Cholera oder acuten Vergiftungen gleichen: Verfall der Gesichtszüge, grosse Angst, Dyspnöe, Kälte und Livor der Körperoberfläche, fadenförmiger Puls, selbst Pulslosigkeit, Schluchzen, Wadenkrämpfe oder allgemeine Convulsionen, Ohnmacht etc. In den gewöhnlichen Fällen ist das Gefässsystem meist wenig betheiligt, der Puls normal oder klein — nach Wolff verlangsamt —, seltener beschleunigt. Icterus ist so lange nicht vorhanden, als der Stein im Ductus cysticus sitzt, da durch den Ductus hepaticus und choledochus die aus der Leber abfliessende Galle noch in den Darm gelangen kann. Die eben beschriebenen äusserst heftigen Erscheinungen bleiben entweder unverändert einige Stunden oder einen ganzen oder selbst mehrere Tage bestehen oder machen schwache Remissionen und es erfolgt nun entweder der Rücktritt des Steins in die Blase und man findet in den Faeces keine Concremente nach dem Anfalle, oder der Stein ist bis in den weiteren Ductus choledochus eingerückt und erregt um so stärkere Gallenstauung und Icterus, je länger er hierselbst verbleibt. In beiden Fällen nehmen die Schmerzen an Intensität ab und erst wenn der Stein die engere Eintrittsstelle des Ductus choledochus in das Duedonum zu passiren hat, werden sie wieder heftiger. Mit Eintritt des Steines in das Duodenum verschwinden rasch alle Erscheinungen und der Kranke fühlt sich wie neugeboren. Untersucht man in dieser Zeit die Darmausleerungen, so findet man eine grössere oder geringere Anzahl Gallensteine in denselben. In seltenen Fällen nur bleibt der Gallenstein dauernd im Ductus cysticus stecken und verschliesst den Blasenhals vollständig. Es lassen bei dieser Eventualität die heftigen Erscheinungen zwar auch allmählich nach, doch bleibt ein Gefühl von Druck und Schmerz zurück und die Gallenblase dehnt sich schliesslich sackförmig aus (Hydrops cystidis felleae); bisweilen entwickelt sich aber ulceröse und brandige Zerstörung mit Perforation in den Bauchfellsack und nachfolgender tödtlicher Peritonitis.

Beim dauernden Steckenbleiben des Steins im Ductus choledochus entsteht ausser hochgradigem Icterus Anschwellung der Leber und Ausdehnung der Gallenblase, bisweilen Entzündung der Gallenblase und selbst Ruptur derselben mit nachfolgender Peritonitis oder bei vorheriger Verwachsung mit dem Darm oder den Bauchdecken Durchbruch mit Fistelbildung in den Darm oder nach aussen.

Differentialdiagnose. Wo alle Erscheinungen der Colica hepatica vorhanden sind: Plötzliches Auftreten von überaus heftigen kolikähnlichen Schmerzen einige Stunden nach der Mahlzeit, Sitz der Schmerzen im rechten Hypochondrium, in der Gallenblasengegend, Ausdehnung und Prallheit der Gallenblase, event. Fühlbarsein der Gallensteine, Erbrechen und kleiner seltener Puls, Icterus, Abgang von Gallensteinen durch den Darm, ist die Diagnose leicht. Sind die Anfälle weniger heftig und fehlt der Icterus, wie so häufig, so kann die Krankheit mit Cardialgie verwechselt werden. Bei der rein nervösen Cardialgie wird aber durch derben Druck der Schmerz gemindert, bei Gallensteinkolik gemehrt, ebenso fehlt bei ersterer die blasenartige Ausdehnung der Gallenblase.

Prognose. Bei keiner Krankheit ist die Prognose so unsicher wie bei Gallensteinkolik. Während anscheinend leichte Fälle einen schlechten Ausgang nehmen können, beobachtet man bei den intensivsten Formen trotz langjähriger Dauer nicht selten eine vollkommene Genesung. Im Allgemeinen erscheint aber die Gallensteinkolik weit gefährlicher wie sie ist und wenn man die Wiederkehr der Anfälle nicht in Betracht zieht, kann man bis auf Ausnahmen auf einen günstigen Ausgang der einzelnen Anfälle rechnen.

Behandlung. Der Arzt hat zwei Aufgaben: 1. die Beschwerden und Gefahren des Anfalls zu mässigen; 2. der Wiederkehr der Anfälle vorzubeugen. Rücksichtlich der ersten Indication sind vor Allem die Schmerzen zu mässigen. Dies geschieht am besten durch die Opiumpräparate und zwar P. Opii 0,03 1—2stündlich oder 15—20 Tropfen Tr. thebaïc. oder durch subcutane Injectionen; die letzteren passen besonders bei starkem Erbrechen. Auch Chloroforminhalationen sind empfohlen und dürften dieselben zugleich eine Erschlaffung der Muscularis der Gallengänge und dadurch ein leichteres Passiren des eingelkemmten Steins herbeiführen. Aeusserlich wendet man theils warme narkotische Kataplasmen, theils Eiswasserumschläge an, je nachdem sie dem Patienten wohl thun. Auch Blutegel in grösserer Zahl und Schröpfköpfe an das schmerzhafte Hypochondrium gesetzt und warme allgemeine Bäder nützen gegen den Schmerz. Ist Collapsus vorhanden: kühle Haut, kalter Schweis, kleiner Puls, so sind die Excitantien anzuwenden: Wein, Aether, schwarzer Kaffee und der Kranke in erwärmte wollene Decken zu wickeln. Bei vollblütigen Kranken mit starkem, vollem, frequentem Pulse und Congestion zum Kopfe räth Frerichs vor Anwendung der Sedativa eine VS. anzuwenden. Gegen das heftige Erbrechen sind Eispillen, Selterswasser und Champagner die besten Mittel. Dagegen hüte man sich während des Anfalls vor Brechmitteln, da sie eine Ruptur herbeiführen könnten.

Ist der Anfall vorüber, so suche man zunächst durch eine vermehrte Darmbewegung die Steine aus dem Darmrohre zu entfernen und ver-

ordne Infus. Sennae comp. oder Ol. Ricini. Eventuell ist ein grosser, sich vor dem Sphincter ani festgesetzter Stein mechanisch zu entfernen.

Die Wiederkehr der Anfälle hat man durch Gallensteine auflösende Mittel zu verhüten gesucht. Bekannt ist in dieser Hinsicht das Durand'sche Mittel: Aether sulph. 30,0 Ol. terebinth. 20,0 jeden Morgen 4,0 zu nehmen. Durand heilte mit diesem Mittel 20 Fälle. Leider wird es sehr schlecht vertragen. Seine Wirkung scheint weniger eine die Gallensteine lösende wie eine krampfstillende, die krampfhaft verschlossenen Gallenwege beruhigende zu sein und Frerichs widerräth das Mittel, da es als kampfstillendes vom Morphium weit übertroffen werde. Keineswegs kann aber der oft augenscheinliche Erfolg des Mittels geleugnet werden und müssen wir uns hier entschieden an die Erfahrung halten. Thatsache ist, dass in das Durand'sche Mittel hineingelegte Gallensteine sich auflösen, doch kommt das Mittel im Körper freilich nicht mit den Gallensteinen in Verbindung. Angenehmer und gleichfalls sehr wirksam sind die alkalischen Mineralwässer von Carlsbad, Vichy, Marienbad und werden oft in kurzer Zeit enorme Mengen Gallensteine durch diese Wässer aus den Gallenwegen fortgeschafft. Das Wie ist uns auch hier unklar, die Gallensteine gehen nicht gelöst, sondern unverändert in fester Form ab und wirken diese Mineralwässer wahrscheinlich durch ihre Galle verdünnende und vermehrende Eigenschaft, so dass die Gallensteine weggeschwemmt werden. Man wählt bei Plethorischen, zu Congestionen Geneigten Marienbader Kreuzbrunnen, bei Neigung zu hartnäckiger Verstopfung und bei ausgesprochenem Leberleiden Carlsbad und zwar zuerst den kühleren Schlossbrunnen und erst später den bei Gallensteinen besonders berühmten Sprudel. Bei abgemagerten, reizbaren Personen passt Emser Kessel- oder Fürstenbrunnen besser. Passend verbindet man mit der Tinkcur eine Badecur. Bei alten herabgekommenen Personen warnt Fleckles vor dem Gebrauche des Carlsbader Sprudels und räth zu den weniger warmen Schloss-, Markt- und Mühlbrunnen. Zur Verhinderung neuer Concrementbildungen werden besonders Traubencuren empfohlen.

Sind durch Gallensteine Entzündungen, Ulcerationen, Abscessbildungen, Fistelgänge entstanden, so müssen wir uns auf ein symptomatisches ev. chirurgisches Verfahren beschränken.

B. Der durch Zerfall der Blutkörperchen bedingte sog. hämatogene Icterus.

Zu den hierher gehörigen causalen Erkrankungen des Icterus hat man vorzugsweise gerechnet: Pyämie, Typhus, acute Exantheme in intensiven Formen (besonders Variola), hohe Grade von Hydrämie, Vergiftungen mit Aether und Chloroform, das gelbe Fieber und die Febris recurrens, den Milzbrand. Auch nach Vipernbiss und nach dem Biss wuthkranker Thiere (Bartholinus) soll hämatogener Icterus entstehen.

Anatomie. Gewöhnlich ist die Pigmentirung der Haut keine so intensive wie beim Stauungsicterus und ebenso zeigt das subcutane

Fettpolster eine schwächere Gelbfärbung. Bisweilen jedoch ist der Icterus sehr intensiv und die Haut mit Petechien bedeckt. Die Leber ist nicht stärker icterisch wie die übrigen Organe, die Gallengänge nicht überfüllt mit Galle, frei und wegsam. Häufig enthält die Leber grössere Mengen Leucin und Tyrosin. Die Leberzellen sind frei von Farbstoff, im Zustande parenchymatöser Degeneration, mit körnigen Molekülen getrübt und enthalten Fetttröpfchen, das ganze Organ ist schlaff, blass, hell graugelb, anämisch. Die Milz blutreich oder anämisch, erweicht. Die Nieren wie die Leber gleichfalls im Zustande parenchymatöser Degeneration, die Epitelien der Harncanälchen körnig infiltrirt oder mit Fettröpfchen angefüllt. Die Musculatur des Herzens wie die voluntären Muskeln häufig erweicht, mit Blutextravasaten durchsetzt, die Muskelprimitivbündel fettig degenerirt, Hirn und Hirnhäute meist normal, bisweilen etwas blutreicher.

Symptome und Verlauf. Der hämatogene Icterus verläuft stets unter sehr schweren Erscheinungen und sind die letzteren wohl vorzugsweise die Folge der hochgradigen fettigen Entartung wichtiger Organe. Er beginnt in den Fällen, in welchen er nicht im Verlaufe eines Typhus oder einer pyämischen Erkrankung auftritt, gewöhnlich mit einem intensiven Schüttelfrost, dem Hitze und Schweiss folgen. Die Temperatur erlangt schnell hohe Grade, der Puls wird äusserst frequent, klein, die Haut trocken heiss, der Patient ist äusserst matt, wird schwer besinnlich und unter Zunahme der Benommenheit des Sensorium entwickelt sich zuerst an der Sclera des Auges und am Mundwinkel eine gelbe Pigmentirung, die sich schnell über den ganzen Körper mit mehr oder weniger Intensität verbreitet. Die Untersuchung ergiebt die Milz vergrössert, die Stühle braun gefärbt, meist dünn, den Urin hämoglobin- oder gallenfarbstoffhaltig, mit und ohne Gallensäuren. Nicht selten kommt es zu Blutungen des Darms und der Nieren, Albuminurie und Suppression des Harns. Meist verläuft die Krankheit binnen kurzer Zeit zum Tode und gleicht schliesslich das Krankheitsbild ganz dem des Typhus.

Gesellt sich der hämatogene Icterus zu typhösen Erkrankungen, so treten zu den dem Typhus angehörigen Erscheinungen die gelbe Färbung der Haut und des Harns und gewöhnlich verschlimmern sich alle Krankheitserscheinungen in hohem Grade und führen schnell zum Tode.

Die Prognose ist eine sehr üble. Die Behandlung eine symptomatische.

§. 12. Die Erweiterung der Gallenwege und Gallenblase (Hydrops cystidis felleae).

Die Erweiterung der Gallenwege kann die Lebergallengänge allein betreffen und findet man im Lebergewebe theils einzelne Hohlräume und Cysten, welche von verdickten Wänden gebildet sind und eine gelbe, schleimige Galle enthalten, theils perlschnurartige Ektasien der Gallengänge. Die Ursachen dieser Erweiterungen liegen meist in Verstopfungen einzelner Gallengänge durch Concremente, seltener in Com-

pression in Folge Retraction von Bindegewebe bei cirrhotischen Processen in der Leber oder in Druck von Geschwülsten.

In anderen Fällen, in welchen das Intestinalende des Ductus choledochus verengt oder verschlossen ist, erstreckt sich die Erweiterung auf den Duct. choled., der bisweilen zu einem bedeutenden Sacke ausgedehnt wird (s. die Abbildung bei Frerichs, II. 444), auf die Gallenblase und auf sämmtliche Wurzeln des Ductus hepaticus. Die sämmtlichen Lebergallengänge dehnen sich entweder ektatisch oder gleichförmig aus, ihre Wände werden verdickt, starr, ihr Inhalt entweder schleimig-gallig oder völlig farblos und nicht selten findet man als Niederschläge der Galle Cholestearinkrystalle in ihnen oder steinige Bildungen, welche einzelne Gallengänge vollständig als starre Ausgüsse anfüllen. Das ganze Leberorgan ist anfänglich vergrössert; später schrumpft das Parenchym durch Druck der erweiterten Gallengänge zusammen und nicht selten kommt es zu Abscessbildungen in den Gallengängen durch den Reiz der Concremente auf die Schleimhaut. Als Ursache der Verengerung und Verschliessung des Dut. choled. sind besonders Carcinome des Duodenums und der Lymphdrüsen in der Nähe der Caps. Glissonii und peritonitische Bindegewebswucherung mit Schrumpfung zu nennen.

Besonders häufig findet man die Gallenblase erweitert (Hydrops cystidis felleae). Dieselbe kann sich zu einem enormen Tumor von Faust- und Kindskopfgrösse ausdehnen, der den Leberrand um viele Zoll überragt und dessen Wände blasig verdünnt oder verdickt sind. Die ausgedehnte Gallenblase ist auf ihrer innern Oberfläche einer serösen Haut nicht unähnlich; ihr Inhalt besteht hauptsächlich aus Schleim, der von der innern Wandfläche abgesondert ist und eine geringe Beimengung von Galle besitzt. Der Hydrops der Gallenblase wird beobachtet bei Verschluss des Ductus choledochus gleichzeitig mit Ausdehnung des Ductus hepaticus und dessen Wurzeln und ferner bei Verschluss des Ductus cysticus. Im ersteren Falle ist stets Stauungsicterus die Folge, im zweiten fehlt derselbe. Wie in dem Abschnitt über Gallenconcremente erwähnt wurde, so sind es namentlich Steine, welche im Duct. cyst. eingeklemmt, den Abfluss der Galle aus der Blase hindern. Bisweilen bringt nach Entleerung des Steines die nachfolgende Entzündung, in anderen Fällen Druck von Geschwülsten den Duct. cyst. zur Obliteration.

Die **Diagnose** des Hydrops cystidis felleae ist häufig sehr schwer. In einigen Fällen, in welchen die Leber sonst normal beschaffen ist, kann man an der Lage mit Sicherheit die ausgedehnte Gallenblase erkennen. Findet jedoch eine Dislocation der Leber statt oder sind die Bauchdecken sehr dick, so ist die Untersuchung schwierig. Bei der Lehre von den Echinococken erwähnte ich einen Fall, in welchem der Echinocockensack wie ein Bocksbeutel von der Leber herabhing, die Betastung und Lage liess ihn nicht von einem Hydrops der Gallenblase unterscheiden. In solchen Fällen muss sich die Diagnose hauptsächlich auf den Verlauf stützen: bei Hydrops sind meist Gallensteinkoliken vorangegangen, der Tumor schmerzhaft, bei Echinocockensäcken ist beides nicht der Fall. Eine Verwechselung mit Medullarcarcinom der Leber vermeidet man

meist durch Auffindung mehrfacher fluctuirender Krebsgeschwülste an der Leber, die sich zudem an anderen Stellen der Leber finden, wie die hydropische Gallenblase. Leberabscesse haben eine andere Form und Entwickelung.

Behandlung. Wir besitzen kein Verfahren, Erweiterungen der Gallengänge zu beseitigen, und sind nur fähig, einige symptomatische Indicationen zu erfüllen: den Schmerz durch Kataplasmen und Narcotica zu mässigen etc.

Wächst der Hydrops cystidis felleae schnell zu bedeutender Höhe, so dass eine Ruptur zu befürchten ist, und lässt sich eine Verwachsung der ausgedehnten Gallenblase mit den Bauchdecken mit Sicherheit constatiren, so räth Frerichs unbedenklich zur Punction und heilte durch diese Operation eine Frau. Der von ihm beobachtete höchst interessante Fall war folgender:

„Bei einer 34jährigen Dame, welche wiederholt Anfälle von Gallenkolik überstanden hatte, bildete sich unter lebhaftem Fieber am Rande der Leber neben dem M. rectus eine halbkugelige Geschwulst von grosser Empfindlichkeit gegen Druck. Dieselbe wuchs in Länge und Breite, so dass sie nach einigen Wochen bis 1½" unter den Darmbeinkamm abwärts reichte und gleichzeitig die Bauchdecken hervordrängte. Man konnte daher die Contouren des länglichen Tumors schon bei der Besichtigung erkennen. Die Esslust lag gänzlich darnieder, von Zeit zu Zeit trat Erbrechen ein, welches mehrere Tage nach jedem Genuss wiederkehrte; Stühle retardirt, jedoch von brauner Farbe; grosse Abmagerung, schwach gelbliche Farbe der Haut, der Urin enthielt bald Gallenpigment, bald war er frei davon. Bei der Palpation ergab sich, dass die Bauchdecke über dem Tumor sich nicht verschieben liess, letzterer veränderte, welche Lage die Kranke auch einnahm, seine Stelle nicht. Man konnte daher annehmen, dass eine Verwachsung bestehe und es wurde, weil bei rascher Zunahme der Geschwulst eine Ruptur zu befürchten war, die Punction ausgeführt. Eine sehr beträchtliche Quantität brauner, mit eitrigem Schleim vermengter Galle floss ab. Die schmerzhafte Spannung verminderte sich, das Fieber liess nach und der Appetit kehrte wieder. Der Abfluss der Galle hielt 3 Wochen lang an, nach und nach wurde sodann die Menge geringer, die Beschaffenheit schleimiger, bis schliesslich die Oeffnung vernarbte. Die Kranke erholte sich vollständig wieder."

Krankheiten der Milz.

§. 1. Allgemeines.

Ueber die Lage der Milz haben die Untersuchungen von Luschka (Prag. Viertjschr. 1869. I. 122—126) und die Ergebnisse an gefrornen und durchsägten Leichen von Braune (Atlas Taf. XIV und Text) neues Licht verbreitet, und sind die bisherigen Angaben in vielfacher Beziehung corrigirt.

Man nahm bisher an, dass die Milz zur linken Seite des Fundus ventriculi liege und nannte diesen Theil des Magens, der sich an den Hilus der Milz anschmiege, geradezu Portio lienalis. Die Untersuchungen beider genannter Forscher haben ergeben, dass die Milz hinter dem Magen liegt und von vorn erst gesehen werden kann, wenn man den

Magen zur Seite schiebt, und ferner, dass die Milz entweder gar nicht oder doch nur mit einem so geringen Bruchtheile in das Gebiet des Fundus ventriculi hinaufreicht, dass dieser unter keinen Umständen den Namen Portio lienalis verdient.

Die durchschnittliche Länge der Milz beträgt 12½ Ctm., die Breite 7½ Ctm. Die Lagerung der Milz ist der Art, dass ihre Breite den Zwischenraum von dem obern Rande der 9. Rippe zum untern Rande der 11. Rippe einnimmt und der obere und der untere Rand der Milz der Krümmung der Rippen folgt. Die Richtung der Milz ist also eine schräge von hinten und oben nach vorn und unten. „Die Entfernung ihres oberen Endes von der Wirbelsäule beläuft sich durchschnittlich auf 2 Ctm., ihres unteren vom oberen Ende der 11. Rippe auf 12 Ctm., woraus hervorgeht, dass eine Milz von normaler Lage und Grösse die Linea costo-articularis nicht überschreitet, welche man vom linken Brustbein-Schlüsselbein-Gelenke zur Spitze der 11. Rippe seiner Seite zu ziehen pflegt" (Luschka). Man hat mehrfach geglaubt, die hintere Grenze der Milz durch die Percussion bestimmen zu können, also den etwa 2 Ctm. breiten Raum zwischen der hinteren Grenze der Milz und der Wirbelsäule. Vergleicht man jedoch die von Braune gegebenen 3 Figg. der 45. Tafel, so überzeugt man sich, dass die Milz so weit nach hinten liegt, dass eine Bestimmung der hinteren Grenze durch Percussion nicht möglich ist. „Man bekommt nun zwar beim Percutiren in horizontaler Richtung um den Thorax herum nach der Wirbelsäule zu in der Milzhöhe einen Klangunterschied, wenn man sich der Wirbelsäule nähert, wird jedoch auf Grund vorliegender Abbildungen diesen Befund nicht auf ein zwischen Milz und Wirbelsäule liegendes lufthaltiges Organ beziehen können, sondern die Ursache dieser Erscheinung in der Aenderung der Rippenelasticität an dieser Stelle zu suchen haben. Man findet auch stets, wenn man in senkrechter Richtung am Rücken und in der Achselhöhle von oben nach abwärts percutirt, den Beginn der Dämpfung in einer horizontalen Linie, die der Grenze der Lungenbasis, entspricht, welche, den obersten Theil der schräg nach vorn und abwärts gerichteten Milz verdeckt" (Braune).

Indem sonach die oberen Grenzen der normalen Milzdämpfung mit dem oberen Rande der 9. Rippe, die unteren Grenzen mit dem unteren Rande der 11. Rippe zusammenfallen, die vordere Grenze etwa einer vertikalen Linie entspricht, welche 14½ Ctm. von der Wirbelsäule entfernt ist, die hintere Grenze dagegen nicht herauspercutirt werden kann, ist zugleich daran zu erinnern, dass die vordere Grenze bisweilen schwierig zu ermitteln ist, wenn die die linke Zwerchfellskuppel mit ausfüllende und sich keilförmig von vorn nach hinten zwischen Magen und Milz einschiebende Flexura coli sinistra mit Koth angefüllt ist und den Percussionsschall dämpft. Solche Kothanhäufungen sind nicht selten für Milzvergrösserungen gehalten worden; erst dann ist in solchen Fällen die Grenze der Milz zu bestimmen möglich, wenn durch Abführmittel der Dickdarm entleert ist. In praxi benutzt man gewöhnlich die Palpation zur Ermittelung von Milzvergrösserung nach unten. Man lässt den Kranken sich winklig biegen und schiebt die Fingerspitze unter den linken Rippenbogen, wäh-

rend der Kranke tief inspirirt. Da die Milz in ihrer Lage nicht den höchsten Punkt der linken Zwerchfellkuppel occupirt, sondern nur den seitlichen Theil, so wird sie sich an den Athmungsexcursionen des Zwerchfells weit weniger betheiligen, wie etwa die Leber, und nur bei sehr tiefen Inspirationen erheblich herabsteigen. Die Untersuchung der Milz durch Palpation hat daher unter recht kräftigen Inspirationen zu geschehen.

Man hat geglaubt, dass die verschiedene Stellung oder Lagerung des Patienten die Untersuchungsresultate verändere. Dies ist jedoch ein Irrthum, wie Braune bewiesen hat. Die Milz hat namentlich durch die Anheftungen des Bauchfells, die mit dem Namen des Ligamentum phrenicolienale zusammengefasst werden, eine feste Lage. „Man kann (in der Leiche) den Magen aufblasen und wieder zusammenfallen lassen, dann von unten her das Colon desc. anfüllen und wieder entleeren, man wird stets den obern Rand der Milz unveränderlich finden. Auch bei Umlegung des Cadavers auf den Bauch sinkt die Milz nicht nach vorn, sondern bleibt in ihrer ursprünglichen Stellung" (Braune).

Es versteht sich von selbst, dass Schrumpfungen der Milz (bei Greisen) oder Lockerheit der Bänder (wandernde Milz) die normalen Verhältnisse verändern.

Weniger definitive und für die praktische Medicin verwerthbare Resultate hat die mikroskopische Anatomie und die Physiologie betreffs der Milz aufzuweisen, ja noch heute gilt das Wort Galens, dass die Milz ein Mysterii plenum organon sei. So ist noch heute der Zusammenhang der Arterien und Venen in der Milz unklar, indem die Einen ein Capillarnetz, die Anderen einen unmittelbaren Uebergang der capillaren Arterien in die capillaren Venen annehmen. Die letztere Ansicht vertreten namentlich Billroth und Schweigger-Seidel und sollen nach ihr die Venenanfänge in der Pulpa ein dichtes, einem cavernösen Gewebe vergleichbares Netz ohne selbstständige Wände bilden und sei durch das cavernöse Verhalten die bedeutende Ab- und Anschwellung der Milz in Krankheiten erklärlich.

Physiologischerseits muss höchst wahrscheinlich die Milz zu den blutbildenden Organen gerechnet werden und namentlich geschieht in der Milz der Uebergang der farblosen Butkörperchen in die farbigen. Diese Thatsache, welche physiologischerseits sich dadurch erweist, dass die rothen Zellen der Milzvene die Merkmale der Jugend an sich tragen, wird auch durch pathologische Erfahrung gestützt, indem in allen Krankheiten, in welchen, wie in der Intermittens, die Milz entartet ist, die Hämatose sehr beeinträchtigt erscheint. Andererseits scheint die Milz neben der Leber das hauptsächlichste Organ zu sein, in welchem Blutkörperchen zu Grunde gehen und es zu Bildung von Pigment kommt (s. Melanämie). Räthselhaft ist es, dass bisweilen die Exstirpation der Milz bei Menschen und Thieren ohne tödtlichen Erfolg gemacht ist und erzählt Berthet de Gray, dass eine Person den Verlust der Milz noch 13 1/2 J. ohne weiteren Nachtheil ertrug und die Section nur einen haselnussgrossen Rest der Milz nachwies.

§. 2. Der acute Milztumor.

Anatomie. Die Milz ist mehr oder weniger, bis auf das 4—6fache vergrössert, die Milzkapsel prall gespannt, glänzend, das Parenchym breiig, locker, leicht mit den Fingern zerdrückbar (doch macht Bamberger mit Recht darauf aufmerksam, dass die Lockerung und Weichheit der Milz wahrscheinlich häufig Leichenerscheinung sei und der bei einem Typhösen während des Lebens als harter Vorsprung fühlbare Milztumor sei in der Leiche oft zerfliessend und matsch). Das Milzparenchym ist fast immer hyperämisch und daher dunkelroth, bisweilen ist die Hyperämie so hochgradig, dass die Milz einen weichen Blutklumpen darstellt; weit seltener ist das Parenchym blassroth. Häufig sind besonders die Malpighischen Körperchen geschwellt, die Schnittfläche daher öfters grobkörnig. Nach Förster ergiebt die mikroskopische Untersuchung, dass die Schwellung vorzugsweise auf massenhafter Neubildung keiner Lymphzellen und Kerne beruht und nur zum kleinen Theil auf gesteigertem Blutreichthum. „Die neugebildeten Zellen und Kerne lagern in Mutterzellen, welche sich vorzugsweise aus den Zellen des Reticulums, des eigentlichen Milzgewebes oder intervasculären Netzgewebes und aus den farblosen Milzzellen selbst durch endogene Proliferation bilden und einen dem entsprechenden Sitz haben, neben ihnen finden sich meist kleine und grosse Conglomerate von rothen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltige Milzzellen“ (Förster). Der acute Milztumor gehört also nach diesen Untersuchungen, mit denen auch die Angaben Rokitansky's übereinstimmen (path. Anat. III. 293), wesentlich zu den acuten Wucherungen und spielt die Hyperämie, der vermehrte Blutzufluss oder verhinderte Abfluss die Nebenrolle. Nur bei den frischen Milzanschwellungen in den Intermittensparoxysmen bildet die Hyperämie die Hauptsache, wie die schnelle An- und Abschwellung lehrt. Bei rapider Entwickelung der Milztumoren im Typhus und Wechselfieberparoxysmen kommt es bisweilen zur Zerreisung der Milz. Im weiteren Verlauf geht der acute Milztumor entweder in Heilung über, die Milz schwillt ab, wird schlaff, welk, die Kapsel runzlig, die Grösse wird wieder die normale — oder es entwickelt sich aus ihm der chronische Milztumor.

Aetiologie. Der acute Milztumor kommt constant beim Typhus und kalten Fieber vor und zwar in allen Formen dieser beiden Krankheiten. Weniger constant wird er bei anderen Infectionskrankheiten, bei Cholera, Masern, Scharlach, Pocken, bei Milzbrand, Rotz, Hundswuth, bei Pyämie und Puerperalfieber beobachtet. Es ist uns unbekannt, warum die specifischen Gifte der genannten Krankheiten ihre irritirende Wirkung gerade auf die Milz erstrecken.

Durch collaterale Fluxion kommt der acute Milztumor nicht selten bei plötzlichen Menostasen zu Stande, durch Stase bei allen Krankheiten, welche den Abfluss der Vena lienalis erschweren: Pylephlebitis, Lebercirrhose und Leberkrebs, bei Herz- und Lungenkrankheiten (Tuberculose). Endlich ist der acute Milztumor bei Scrophulose und Rhachitis beobachtet.

Symptome. Die subjectiven Erscheinungen sind fast immer gering. Die Kranken haben bisweilen das Gefühl von dumpfem Druck in der Milzgegend und ist der Druck mit der Hand auf die Milz gewöhnlich unangenehm. Bei sehr grossen Milztumoren entsteht bisweilen Beklemmung und oberflächlichere Respiration. Nach Niemeyer sollen erheblichere Schmerzen bei acutem Milztumor darauf hinweisen, dass die Milzkapsel durch frühere Processe verdickt und unnachgiebig sei oder entzündliche Processe z. Z. in der Milz vorhanden seien.

Die objectiven Symptome stellen die Diagnose meist leicht ausser Zweifel. Bei grösseren Tumoren sieht man das linke Hypochondrium vorgetrieben und fühlt man meist ohne Schwierigkeit den unter dem Rippenbogen hervortretenden glatten, runden Rand event. die runde stumpfe Spitze der Milz. Hält man die Finger fest gegen den Tumor während kräftiger Inspirationen gedrückt, so nimmt man das Herabsteigen der Geschwulst wahr. Bisweilen gelingt es bei sehr bedeutenden Milzvergrösserungen die Einkerbungen der Milz herauszufühlen. Durch die Percussion bestimmt man zunächst die Ausdehnung der Dämpfung des Schalles in der Axillarlinie nach oben und nach unten, und zwar stets in mehrfachen Linien, dann erforscht man, ob die Dämpfung nach vorn die Spitze der 11. Rippe überschreitet. Eine Verwechselung mit chronischem Milztumor wird theils durch wiederholte Untersuchungen, theils durch den Nachweis einer acuten, den Tumor bedingenden Krankheit vermieden.

Kommt es zu Zerreissungen der Milz, so tritt der Tod meist schnell unter den Symptomen einer inneren Verblutung auf und die Patienten fühlen häufig, dass etwas plötzlich in ihrem Inneren geborsten ist. Zur Entwickelung einer Peritonitis kommt es in der kurzen Zeit bis zum tödtlichen Ende gewöhnlich nicht.

Behandlung. Meist verschwindet mit der causalen Erkrankung auch der Milztumor und erfordert daher keine besondere Medication. Bisweilen jedoch bleibt ein Milztumor nach Beseitigung der Intermittensparoxysmen zurück. Da ein solcher von vielen Aerzten für die Ursache der Intermittensrecidive gehalten wird und man jedenfalls, so lange die Milz nicht ihre normale Grösse wieder erlangt hat, vermuthen muss, dass bei einem Kranken das Intermittensgift nicht ertödtet ist, so erfordert die Verkleinerung der Milz auf ihr normales Volumen eine besondere Fürsorge. Die Erfahrung lehrt, dass das Chinin eine gleiche specifische Kraft auf die Verkleinerung der Milz wie auf Beseitigung der Anfälle hat. Bei gleichzeitig vorhandenen Graden von Anämie verbindet man das Chinin gern mit Eisen oder eisenhaltigen Mineralwässern. Von den übrigen gegen den acuten Milztumor empfohlenen Mitteln sind zu nennen: die kalte Douche auf die Milzgegend (Fleury), die Elektricität, das Salicin, doch stehen dieselben dem Chinin weit nach in ihrer Wirksamkeit.

§. 3. Der chronische Milztumor.

Anatomie. Die chronischen Milztumoren entwickeln sich entweder in continuirlicher Zunahme oder stossweise. So sehen wir schliesslich

mit der Anzahl von Intermittensparoxysmen den Milztumor sich vergrössern. Als gemeinsame Charaktere haben die chronischen Milztumoren gewöhnlich: sehr beträchtliche Vergrösserung, so dass nicht selten der vordere Rand der Milz die Linea alba erreicht und die ganze linke Hälfte der Unterleibshöhle von der Milz ausgefüllt ist, beträchtliche Gewichtszunahme, so dass Milztumoren von 10—20 Pfd. nicht zu den seltenen gehören, fibröse oder selbst cartilaginöse Verdickung der Kapsel und erhöhte, bis zu brettähnlicher Härte gesteigerte Resistenz bei Druck, Hypertrophie des Balkengerüstes. Nach der Aetiologie unterscheidet man

a. den leukämischen Tumor. Derselbe erlangt meist die ansehnlichste Grösse aller Milztumoren, so dass die Länge der Milz bis zu 10—15 Zoll, die Breite bis zu 8—9 Zoll, die Dicke zu 4—5 Zoll steigen, das Gewicht 8—10 Pfund erreichen kann. Anfangs von ziemlich lockerer breiiger Consistenz, wird die Milzpulpe später dichter, ihre Farbe blassroth, grauroth. Dabei hat die Milz ihre normale Form erhalten, während die Kapsel mehr oder weniger verdickt, prall gespannt und mit Membranen bedeckt oder mit der Bauchwand verlöthet ist. Nach Rokitansky findet man nicht selten im leukämischen Tumor einzelne Inseln geröthet, gelockert, geschwellt oder auch von Eiterherden durchsetzt oder im geschrumpften verödeten Zustande. Neben dem leukämischen Milztumor sind gewöhnlich gleiche Tumoren der Leber und Lymphdrüsen im Körper vorhanden. Das Mikroskopische des leukämischen Milztumors sehe man unter Leukämie nach.

b. Den Tumor bei Herzleiden. Derselbe ist meist nicht sehr beträchtlich. Die Milz ist durch Anfüllung der cavernösen Räume mit einer grossen Masse Blutkörperchen dunkelblauroth, in einzelnen Fällen mit Blutherden durchsetzt, die Schnittfläche sehr blutreich und ausserdem findet man mehr oder weniger das Reticulum verdickt, hypertrophisch.

c. Den Tumor bei alten Intermittenten. Ausser der Zunahme der Milzbalken findet man im Milzgewebe ein rothgelbes, braunes oder schwarzes Pigment als zerstreute oder in Zellen eingeschlossene Körnchen, Körnchenhaufen und zuweilen auch Pigment in den Venensinus. Der Tumor erreicht oft eine ansehnliche Grösse, doch sehr selten eine solche wie der leukämische Tumor; er ist im Beginn locker und wird später resistenter. Seine Farbe ist dunkelchocoladenbraun und findet man meist eine gleiche Veränderung der Leber und Pigment im Blute. Bestehen hochgradige Stauungen bei chronischen Herzleiden sehr lange, so geschieht es, dass der sub b. genannte Milztumor die Beschaffenheit des Tumors bei Intermittenten annimmt.

Symptome. Geringe Milztumoren sind besonders an der Vergrösserung der Milzdämpfung in der Breite, also an der Dämpfung über den oberen Rand der 9. und unteren Rand der 11. Rippe hinaus erkennbar; die Palpation ergiebt die untere stumpfe Spitze der Milz unter der Spitze der 11. Rippe hervortretend. Bei etwas stärkeren Vergrösserungen der Milz fühlt man meist auch leicht die Einkerbung am vordern Rande der Milz durch. Jedenfalls ist bei geringeren Milzvergrösserungen eine öftere Wiederholung der Untersuchung nöthig, um Dämpfungen des stark mit Speisen angefüllten Magens oder der Flexura coli sinistra nicht mit Milztumoren zu verwechseln.

Leicht werden namentlich pleuritische und peritonitische Exsudate mit Milztumor verwechselt, wenn man nicht auf die bestimmte Form der Milz, die man sich bei der Untersuchung am besten mit Kreide aufzeichnet, gehörig achtet. Gerhardt (Lehrb. der Ausc. und Percussion pag. 300) warnt besonders vor Verwechselung des Milztumors mit Syphilom der Milz. Das letztere finde sich meist zugleich mit der analogen Geschwulstform in der Leber und durchsetze zu Dutzenden das dunkelviolette Parenchym der Milz; meist rage die Milz unter dem Rippenbogen hervor und lasse bei der Betastung eine Reihe knolliger harter Vorragungen erkennen, die durch Jodkalium „in sehr prompter Weise" (?) zum Verschwinden gebracht werden könnten.

Zur genaueren Bestimmung des Wesens einer vorhandenen Geschwulst sind die causalen Erkrankungen in Betracht zu ziehen. Beim leukämischen Tumor wird man die bedeutende Zunahme weisser Blutkörperchen im Blute leicht unter dem Mikroskope erkennen etc.

Von den Beschwerden, welche Milztumoren verursachen, kann man höchstens das Gefühl von Völle und Spannung im linken Hypochondrium anführen, während eigentliche Schmerzempfindungen selbst bei den bedeutendsten Milztumoren fehlen. Einer meiner Kranken mit sehr bedeutendem Milz- und Lebertumor und grossen Lymphdrüsenpacketen am Halse nach Intermittens hat keine andere Klage, als über die übermässige Beklemmung, Spannung der Bauchdecken und den hart angehaltenen Stuhlgang; selbst äusserer starker Druck wird ohne Schmerzäusserung ertragen. Bei Milztumoren in Folge Störungen des Blutlaufs der Pfortader ist Bluterbrechen keine seltene Erscheinung und gewöhnlich wird unmittelbar nach diesem der Milztumor an Umfang geringer. Auch Nasenbluten kommt öfters bei Milztumoren vor. Immer aber machen sich in allen Fällen von bedeutenden Milztumoren die Folgen der ursächlichen Erkrankung geltend: Abmagerung, hektisches Aussehen, fahle Gesichtsfarbe, Ascites. Nach Bamberger und Canstatt beobachtet man bisweilen an den Unterextremitäten schlaffe und schwer heilende Geschwüre und führt dieselben Canstatt auf den Druck der Milzgeschwulst auf die Unterleibsvenen zurück.

Prognostisch geben mässige Tumoren nach Intermittens und Syphilis noch die verhältnissmässig beste Aussicht auf Heilung, obwohl keineswegs immer nach der Grösse zu bestimmen ist, welche Tumoren sich verkleinern werden und welche nicht; nicht selten weichen weit umfänglichere Geschwülste weit leichter und schneller wie kleinere, anscheinend unbedeutende. Bei sehr grossen Tumoren jeder Gattung ist gewöhnlich alle Medication vergeblich, ebenso bei solchen, die auf unheilbaren Krankheiten beruhen, wie Tuberculose, Cirrhose. Der Tod erfolgt meist, nachdem gastrische Katarrhe, Hydrops, Haematemesis etc. den Kräftezustand aufs äusserste heruntergebracht haben, nach Bamberger nicht selten plötzlich durch Hirnhämorrhagie oder unter scorbutischen Erscheinungen.

Behandlung. Dieselbe ist fast lediglich eine causale. Bei Tumoren nach Intermittens bildet das Chinin und die China das Hauptmittel, doch muss es lange fortgesetzt werden. Sind zugleich anämische Erscheinungen vorhanden, so verbindet man es mit Eisen

und eisenhaltigen Mineralwässern (Driburg, Pyrmont, Eger-Franz etc.). Bisweilen nützt eine Verbindung von Chinin. sulph. mit Goldschwefel in steigenden Dosen (Bamberger) (℞ Chinini sulph. 0,15 Sulph. aurat. 0,03—0,1 Sacch. 0,6 3 Mal täglich 1 Pulver). Auch der Syr. ferri jodati hat viele Empfehler. Von den empfohlenen äusseren Mitteln: Bepinselungen mit Jodtinctur, wiederholten Vesicantien, Douchen, Electricität habe ich ohne Erfolg Gebrauch gemacht; dagegen verkleinerte sich in einem Falle nach anhaltend gebrauchten Eiswassercompressen der Tumor unzweifelhaft und wurde durch später verordnetes Chinin gänzlich zum Verschwinden gebracht, während vorher Chinin ohne Wirkung blieb.

Bei Syphilis bilden Schmiercur und nach dieser Jodkali die Hauptmittel, doch rechne man keineswegs mit absoluter Sicherheit auf einen günstigen Erfolg. — Bei Leukämie und dyskrasischen Erkrankungen bleiben meist alle Mittel erfolglos und lässt allein eine wohlangepasste roborirende Diät einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden hoffen.

§. 4. Speckmilz, Wachsmilz, colloide oder amyloide Degeneration.

Anatomie. Die Speckmilz kommt sehr häufig vor und betrifft die Entartung gewöhnlich die ganze Milz, weit seltener nur einzelne Inseln. Die Milz ist meist bedeutend vergrössert, ihre Ränder abgerundet, die Kapsel glatt, glänzend, prall, die Consistenz ungewöhnlich hart, fest, die Farbe dunkelbraunroth oder heller braungelb, selbst schmutzig weissgrau, die Schnittfläche homogen, wachsartig glänzend, blutarm. Es lassen sich mit dem Messer leicht Scheiben abschneiden, nicht aber wie bei der normalen Milz ein blutiger Brei abschaben. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Balken der Milz verdickt und gleichmässig mit homogener, glänzender, speckiger Masse durchsetzt und die Zellen selbst untergegangen sind; die speckige Masse ist am reichlichsten in den Wandungen der Sinus und bildet hier dicke, glänzende Ringe. Meist ist auch die Mittelhaut der Arterien speckig entartet und ebenso die Malpighi'schen Körperchen. Oefters sind die Malpighi'schen Körperchen allein speckig verändert und treten auf der Schnittfläche als grosse graue, gekochten Sagokörnern ähnliche Körner hervor (Sagomilz). Bisweilen bildet die Sagomilz das erste Stadium der speckigen Milzdegeneration und beginnt gewöhnlich die speckige Entartung in der Milz den Reigen der speckigen Entartung der übrigen Organe. Die chemische Reaction der Specksubstanz in der Milz ist dieselbe, wie die bei Speckleber angegebene. Ausser der Speckentartung in der Milz findet man häufig gleichzeitig speckige Degeneration der Leber, Lymphdrüsen, Nieren, selbst des Darmcanals (Hayem) und kommt die speckige Dyskrasie, wie bei Speckleber angegeben, als Folgezustand bei cariösen Knocheneiterungen, ulceröser Lungentuberculose, Ulcerationen der Haut, namentlich syphilitischen, ferner bei Rhachitis, Malariaerkrankungen, chronischen Herzfehlern etc. vor.

Symptome. Die Speckmilz zeigt meist alle Merkmale einer bedeutend vergrösserten Milz, wie sie in den vorigen §§ angegeben sind.

Besonders auffallend ist hier das anämische und kachektische Aussehen der Patienten, eine Folge des causalen Krankheitsprocesses, welches durch Blutungen aus der Nase, dem Magen und besonders durch die in Folge der speckigen Degeneration der Nieren auftretende Albuminurie gesteigert wird. Der Nachweis der primären Erkrankungen bei speckiger Degeneration, sowie die plumpen, verdickten, unempfindlichen Ränder der Milzgeschwulst geben die Unterscheidungsmomente der Speckmilz von den hypertrophischen im vorigen § beschriebenen Formen.

Behandlung. Eine Reduction der speckigen Milzgeschwulst gelingt wohl nie und kann sich die ärztliche Kunst nur auf Berücksichtigung symptomatischer Verhältnisse und bestmögliche Erhaltung und Verbesserung der Kräfte erstrecken.

§. 5. Hyperämie und Entzündung der Milz, Splenitis.

Anatomie. „Namhafte Hyperämie der Milz, ausgesprochen in Blutreichthum, in dunkelrother Färbung, in Lockerung der Textur und in Schwellung" — und fügen wir hinzu ohne erhebliche Texturstörung — „findet man meist nur im Beginne der Entwickelung der acuten und chronischen Milztumoren" (Rokitansky).

Sehr selten ist eine primäre Entzündung der Milz. Dieselbe kommt noch am häufigsten durch ein Trauma verursacht vor, obwohl auch Traumen häufiger eine Ruptur wie eine Entzündung der Milz zur Folge haben. Sie befällt wie die Leberentzündung gewöhnlich herdweise die Milz. Nachdem kurze Zeit das Stadium der Hyperämie bestanden hat, erbleicht nach geschehener Exsudation die erkrankte Partie und findet man dieselbe von starrem, grauröthlichem oder gelbem, gelbgrünlichem Exsudate durchsetzt, resistent, brüchig. Auch die Milzkapsel hat sich meist mit Exsudat bedeckt und protuberirt die entzündete Stelle auf der äusseren Milzfläche.

Die Splenitis nimmt ihren Ausgang entweder in Zertheilung oder in Abscessbilduug. Im letzteren Falle zerfällt die entzündete Stelle in einen dunkelbraunen, missfarbigen Brei, der aus Eiter, Blut und zerfallenen Milzelementen besteht und sich entweder nach weiterem Zerfall seiner Umgebung unter peritonitischen Erscheinungen in die Bauchhöhle oder in Nachbarorgane (Magen, Pleurasack etc.) entleert oder sich eindickt, verkäst, verkreidet und verkleinert oder endlich sich einkapselt, und als eingekapselter Abscess lange getragen wird (Milzphthise).

Weit häufiger wie die primäre ist die secundäre Splenitis, der hämorrhagische Infarct, welcher auf Einschwemmung kleiner Partikelchen in die Milzarterie und deren Folgen beruht. Man findet in der peripherischen Schicht der Milz einen einzelnen oder mehrere erbsenbis hühnereigrosse Herde von meist keilförmiger Gestalt, deren Basis in der Peripherie, deren Spitze nach dem Hilus der Milz gerichtet ist. Sie haben eine scharfe Umgrenzung, sind fest, dunkelroth, brüchig und auf der Oberfläche der Milz merklich erhaben. Bei längerem Bestehen entfärben sie sich mehr und mehr, werden gelbbraun, hellgelb und besteht

dann ihre homogene Masse aus Fettkügelchen, Pigmentkörnchen, Hämatoidinkrystallen und käsig zerfallenem Milzdetritus. Wird diese Masse zum grössten Theile resorbirt, so bleibt eine rostfarbige, gelbe, schwielige, die Milzoberfläche einziehende Narbe zurück; in anderen Fällen dickt sich dieselbe mehr und mehr zu einer trocknen, häufig mit Kalksalzen durchsetzten Substanz ein oder endlich der hämorrhagische Infarct wandelt sich — obwohl seltener wie bei der primären Entzündung — in einen mit gelber, rahmähnlicher Jauche oder mit einer grünlichen oder chocoladefarbigen zottigpulpösen Masse gefüllten Abscess um, welcher die gleichen Ausgänge, wie der Abscess der primären Splenitis nimmt.

In seltenen Fällen hat der Milzinfarct keine keilförmige Gestalt, sondern nimmt einen ganzen Abschnitt, das obere oder untere Drittel der Milz ein oder er hat die Form eines einfachen oder mehrfachen verästigten Gürtels (Rokitansky).

Der Peritonealüberzug der Milz ist an der entzündeten Stelle meist injicirt oder mit faserstoffigem Exsudat bedeckt, das ganze Organ, je nach der Grösse der Herde, geschwollen.

Bamberger und Griesinger beobachteten bisweilen, der erstere namentlich beim exanthematischen Typhus, der letztere beim biliösen Typhoid in Egypten eine gleichmässige Schwellung der Malpighi'schen Körperchen, welche zu mehr als Stecknadelkopfgrösse angeschwollen beim Anstechen ein Tröpfchen puriform aussehender Flüssigkeit entleerten, die aus zahlreichen zelligen Gebilden und Kernen bestand. Es scheint dieser Zustand eine auf die Malpighi'schen Körperchen beschränkte Entzündung gewesen zu sein.

Aetiologie. Nach Rokitansky beobachtet man nur sehr selten endocarditische Processe und Klappenfehler im linken Herzen, „ohne dass die Milz nicht einen oder mehrfache Infarcte oder deren Residuen und Folgen nachweisen liesse". Ausserdem bilden Aortenaneurysmen, nekrotische Herde in der Lunge nicht selten Ursprungsstätten für Emboli der Milz. Die bei puerperalen und pyämischen Erkrankungen, sowie bei Typhus und anderen Erkrankungen, welche in ihren heftigen Formen mit Milztumor verlaufen (Pneumonie, acute Exantheme) vorkommenden Milzinfarcte sind wahrscheinlicher auf Thrombose in den Milzgefässen in Folge geschwächter Herzkraft, wie auf Emboli zu beziehen, da es in den einen Fällen nicht erklärlich ist, wie Emboli aus dem Bezirke der Portalvenen in die Milzarterie gelangen sollten, in den anderen Fällen keine embolischen Herde vorhanden sind. — Nach Bamberger soll secundäre Splenitis auch durch Uebergreifen entzündlicher und ulceröser Processe der benachbarten Organe (Magengeschwür, abgesackte peritonitische Exsudate) entstehen können.

Symptome. Die primäre Splenitis ist mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln nicht zu erkennen und selbst grosse Milzabscesse werden nicht selten in Leichen gefunden, wo im Leben keine Erscheinung auf eine Milzerkrankung hinwies. Die Symptome, welche sie zu machen pflegt, sind mässiger Milztumor, Empfindlichkeit und dumpfer Schmerz bei stärkerem Druck auf die Milz, während spontane Schmerzhaftigkeit fast immer fehlt, wenn nicht zugleich Entzündung des Bauchfellüberzugs

besteht, endlich bisweilen geringe Fiebergrade. Selbsverständlich können diese Symptome nicht für pathognostisch für Milzentzündung gehalten werden und finden sich auch bei einfachen Hyperämien der Milz. Sobald Abscessbildung in der Milz eintritt, pflegen wiederholte Schüttelfröste und hektisches Fieber mit Abmagerung, zerfliessenden Schweissen, Durchfällen sich einzustellen, doch werden einzelne Beispiele erzählt, in welchen Jahre lang ohne diese Erscheinungen bedeutende Milzabscesse getragen wurden. Nur äusserst selten wird sich ein vorhandener Abscess durch Fluctuation zu erkennen geben. Erfolgt Perforation eines solchen in die Bauchhöhle, so entsteht tödtliche Peritonitis, bei Perforation nach aussen Röthung und Fluctuation der betreffenden Stelle.

Die hämorrhagischen Infarcte bieten im Allgemeinen dieselben unbestimmten, an sich nicht charakteristischen Erscheinungen dar wie die primäre Splenitis: mässige Milzanschwellung, dumpfer oder lebendiger Schmerz in der Milzgegend, der besonders durch Druck gesteigert wird, bisweilen sympathisches Erbrechen. Gleichwohl ist es öfters möglich, mit hoher Wahrscheinlichkeit diese Erscheinungen auf einen Milzinfarct zu beziehen. Dies ist der Fall, sobald eine embolische Quelle (Endocarditis, alte Klappenfehler) erweislich ist und die genannten Erscheinungen plötzlich entstanden sind. Eine weitere Unterstützung erlangt die Diagnose, wenn gleichzeitig noch in anderen Organen Embolien erfolgt sind und ist namentlich die Embolie in den Nieren von Wichtigkeit, die constant Eiweissgehalt des Harns zur Folge hat. Nicht unwichtig endlich ist es, dass die Entstehung der hämorrhagischen Infarcte meist von Schüttelfrösten begleitet ist.

Der weitere Verlauf ist bei der Splenitis, die nicht zur Abscessbildung geführt hat, günstig, indem ohne grössere Gesundheitsstörung die Rückbildung der Exsudation oder die Umwandlung des Infarctes in eine callöse, retrahirende Narbe zu erfolgen pflegt. Ist Abscessbildung eingetreten so wird bis auf äusserst seltene Ausnahmen die Splenitis unter hektischen Erscheinungen oder durch Perforation in die Peritonealhöhle etc. tödtlich und ist die Prognose aller Fälle mit Abscessbildung schlecht.

Behandlung. Weder der Milzabscess noch der Infarct kann durch eine bestimmte Behandlungsweise beseitigt werden und sind wir lediglich auf ein symptomatisches Verfahren hingewiesen. Bei dumpfen Schmerzempfindungen sind narkotische Kataplasmen, Vesicatore, bei stärkeren Schmerzen Blutegel, bei Frostanfällen mit intermittirendem Typus Chinin, gegen erhöhte Temperatur Säuren und kalte Abwaschungen des Körpers etc. zu verordnen. Naht sich der Abscess der äusseren Körperoberfläche, so ist nach der Methode, die bei den Leberabscessen angegeben, die Entleerung des Eiters nach aussen zu vermitteln.

§. 6. Tuberculose, Carcinom und Echinococcen der Milz.

Tuberkel kommen bei Kindern nicht selten, bei Erwachsenen weniger häufig vor und sind immer Theilerscheinung allgemeiner acuter oder chronischer Tuberculose. Namentlich fehlt nur selten Tuberculose

des Bauchfells, bei Kindern Tuberculose der Lymphdrüsen bei Milztuberculose. Man findet die Milz mit einer grösseren oder geringeren Menge grauer, opaker oder schon käsigen Uebergang zeigender gelber Knötchen durchsetzt, und bei einer grösseren Tuberkelmenge hart und körnig, an Volumen vergrössert. Nach Billroth bildet den Ausgangspunkt und Sitz der Tuberkel das eigentliche Milzgewebe, seltener die Malpighi'schen Bläschen, wie Rokitansky angiebt, nach Förster ausserdem das fibröse Balkengerüst.

Man kann bei acuter allgemeiner Tuberculose vermuthen, dass sich auch in der Milz Tuberkel entwickelt haben, wenn das Organ erheblich vergrössert und bei Druck schmerzhaft ist. Mit Sicherheit lässt sich jedoch die Diagnose nicht stellen, da bei acuter Tuberculose auch eine lediglich hyperämische Anschwellung der Milz nicht selten vorkommt. — Die chronische Milztuberculose giebt sich meist durch keine Erscheinungen zu erkennen.

Das Carcinom ist eine sehr seltene Erscheinung in der Milz und bildet entweder einen enormen Tumor, der mit einem Krebs der Leber oder des Magens in Verbindung steht, oder kleinere, in grösserer Anzahl vorhandene Markschwammknoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die Diagnose lässt sich nur stellen, wenn ausser Krebs in Nachbarorganen knollige Protuberanzen auf der Oberfläche der vergrösserten Milz erkennbar sind.

Echinococken kommen in der Milz weit seltener wie in der Leber, und dann mit letzteren gewöhnlich gleichzeitig vor. Sie bilden entweder nur insolirte Blasen oder mehr als mannsfaustgrosse Säcke mit Mutter- und Tochterblasen. Nur im letzteren Falle ist bisweilen eine Diagnose möglich, wenn nämlich die Blasen die Beschaffenheit der in der Leber vorkommenden Hydatidensäcke zeigen.

§. 7. Ruptur der Milz.

Fälle von Zerreissung der Milz sind nicht wenige beobachtet. Spontane Rupturen sah man bei rapider Schwellung des Organs im Typhus und Wechselfieberparoxysmus; auch im Choleratyphoid sah Rokitansky einmal eine Zerreissung. Ausserdem wurde sie in einzelnen Fällen bei grosser Morschheit der Greisenmilz und bei Abscessbildung in hämorrhagischen Infarcten beobachtet. Gewöhnlich dringen die Rupturen tief ins Milzgewebe ein und werden durch Hämorrhagie tödtlich. Traumatische Rupturen entstehen bei Stoss, bei Sturz von grosser Höhe, Quetschung, Erschütterung des Rumpfes und es ist eine für die gerichtliche Medicin wichtige Thatsache, wie schon Portal hervorhob, dass Milzrupturen wie Leberrupturen ohne alle äusseren, auf der Haut sichtbaren Spuren einer Verletzung erfolgt sein können.

Die Kranken fühlen gewöhnlich beim Eintritt der Ruptur, dass etwas in ihrem Körper geplatzt ist. Dabei haben sie einen meist äusserst heftigen Schmerz in der Milzgegend, der sich bald auf den ganzen Unterleib verbreitet. Sofort stellen sich die Erscheinungen der innern Verblutung ein: Leichenblässe, kalte Extremitäten, Unfühlbarwerden des Pulses, Ohn-

machten und bis auf wenige Fälle, in denen der Tod erst nach einigen Tagen eintrat, erfolgte derselbe binnen kürzester Zeit und zwar meist binnen wenigen Stunden. Der Nachweis einer der obigen Ursachen der Milzruptur und der Sitz des Schmerzes lassen die Erscheinungen einer inneren Verblutung meist immer ziemlich sicher auf die Milz beziehen.

Die **Behandlung** würde die Sistirung der Blutung durch Eiswasserumschläge und die Folgen der acuten Anämie durch belebende Mittel zu beseitigen zur Aufgabe haben.

§. 8. Leukämie.

Es ist eins der vielen Verdienste Virchow's, die Anwesenheit einer abnormen Menge weisser Blutkörperchen im Blute neben Abnahme der rothen als eine Krankheit und den Zusammenhang dieser Krankheit mit Störungen der blutbildenden Organe, namentlich also der Milz und der Lymphdrüsen erkannt zu haben. Virchow gab dieser neuen Krankheit den Namen Leukämie, weil in exquisiten Fällen der Art das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen*) ein ganz abnormes geworden ist, sich nicht selten wie 1 : 5—1 : 2 verhält und dann das Blut weisslich, milchicht aussieht. Es geschah dieses im Jahre 1845, während bis dahin die im Blute circulirenden weissen Körperchen für Eiterkörperchen (Bennett, Bouchut, Velpeau) und der Zustand für Entzündung des Blutes (Haemitis, Piorry), für eine Eiterung des Blutes (Pyaemie, Bennett) gehalten worden war. Virchow wies nach, dass die im leukämischen Blute vorkommenden weissen Körperchen mit den farblosen Blut- oder Lymphkörperchen identisch sind und die Ursprungsstätte derselben entweder in den Lymphdrüsen (Leukaemia lymphatica) oder in der Milz (Leukaemia lienalis) zu suchen ist. Sein Beweis stützt sich namentlich auf die Gleichheit der Form dieser weissen Körperchen mit den Lymph- oder Milzzellen.

Virchow beschreibt (die krankh. Geschwülste II. 567): „In der lymphatischen Form (Lymphämie) finden sich sehr zahlreiche farblose Elemente, welche durchschnittlich kleiner als die gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen sind, dagegen der Mehrzahl nach grössere, einfache, stärker granulirte Kerne besitzen. Im Blute der Leichen trifft man diese häufig frei (nackt) an. In der lienalen Form (Splenämie) dagegen pflegen die Zellen den gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen zu gleichen; sie sind grösser und zeigen nach Essigsäurezusatz mehrfache oder sich theilende, mehr glatte, selten einfache, runde und etwas körnige Kerne. In den gemischten Formen kommen beiderlei Elemente zusammen vor". Diese gemischten Formen sind häufiger als die rein lienalen und lymphatischen.

Da sich nach neueren Untersuchungen ergeben hat, dass auch die Follikel, die bekanntlich eine grosse Verbreitung im Körper haben

*) Das Blut enthält nach Welcker im Mittel auf 335 rothe, nach Moleschott auf 357 rothe ein weisses Körperchen.

(Peyer'sche, solitäre Follikel im Darme, Follikel in der Schleimhaut der Mundhöhle, in den Tonsillen, im Magen, selbst in den Lungen u. s. w.), Lymphdrüsen wenngleich in einfachster Form darstellen und somit zu den blutbildenden Organen gehören, so muss deren Erkrankung gleichfalls Leukämie zur Folge haben und ist demnach unter lymphatischer Leukämie auch diejenige zu verstehen, die ihre Ursache in Erkrankungen der einfachen Lymphfollikel hat. Die Erkrankungen der Follikel kommen entweder gleichzeitig mit gleichen Erkrankungen in der Milz oder in den zusammengesetzten Lymphdrüsen vor — der häufigste Fall — oder auch für sich allein.

In der letzten Zeit hat E. Neumann in Königsberg noch ein drittes Organ kennen gelehrt, welches als ein sehr wichtiges blutbildendes aufgefasst werden muss. Dies ist das Knochenmark, indem es ein dem lymphatischen ähnliches areolares Gerüst mit farblosen contractilen Zellen, welche den Lymphkörperchen völlig gleichen, besitzt. Neumann hat einen charakteristischen Fall der Art veröffentlicht und Waldeyer, Kelsch u. A. haben die Beobachtungen Neumann's bestätigt. Es giebt demnach auch eine myelogene Leukämie.

Die anatomischen Veränderungen der blutbildenden Organe in der Leukämie sind folgende:

Betreffs der Milz wurde schon in §. 3 der Milzkrankheiten erwähnt, dass der leukämische Milztumor zu den ansehnlichsten Tumoren der Milz gehört und Rindfleisch führt (path. Anat. p. 147) einen Fall an, wo die Milz 1 Fuss lang, 2 Zoll dick und 5 Zoll breit und in Folge der Schwellung eine Zerreissung der Kapsel eingetreten war. Anfänglich ist die Anschwellung der Milz eine rein hyperämische, indem sich das Blut in den cavernösen Räumen der Milz anhäuft — neben den gewöhnlichen farblosen Milzzellen sieht man ungewöhnlich viele rothe Blutkörperchen. Die Malpighi'schen Körperchen sind vergrössert, doch nicht weiter verändert. Die Milzpulpa ist dunkel geröthet, leicht zerreisslich, bedeutend umfänglicher, die Oberfläche der Milz in Folge der Ausdehnung der Pulpa und der geringeren Dehnbarkeit der Milzbalken hügelig-uneben. Weiterhin findet eine zellige Hyperplasie in den Malpighi'schen Körperchen statt, indem sich die vorhandenen farblosen Zellen derselben vergrössern und durch Theilung vermehren; dadurch erlangen die Malpighi'schen Körperchen einen bedeutenderen Umfang und „treten jetzt auf der Schnittfläche deutlich als 1—3 Linien breite, weisse, derbe und dem Fingerdruck kräftig widerstehende Knötchen hervor" (Rindfleisch). Ausser der Zellenvermehrung findet schliesslich auch eine erhebliche Vermehrung der Gefässe und des Stromas statt und es lassen sich nach Virchow sonach 2 Stadien des Processes in der Milz unterscheiden: ein weicheres, zellenreicheres, irritatives und ein härteres, mehr indurativeres. In den indurativen Stadien hat die Milz ihre ungewöhnliche Vergrösserung erreicht und bildet eine harte, derbe, lederartige Masse, die durchgeschnitten durch die weisslichen, vorstehenden Malpighi'schen Körperchen ein buntes, granitähnliches Ansehen darbietet. In einem Falle von Steinberg zeigte die Milz eine ungewöhnliche Menge von Bindegewebsfasern, zwischen denen die den weissen

Blutkörperchen gleichenden runden Zellen lagen. Das reichliche Bindegewebe bedingte eine solche Derbheit der Milz, dass man mit Leichtigkeit die feinen mikroskopischen Schnitte machen konnte.

In den Lymphdrüsen beginnt der leukämische Process zumeist in den peripherisch gelegenen und zwar erkrankt immer eine Drüsengruppe nach der andern. So findet man z. B. zuerst die Drüsen der einen Achselhöhle ergriffen, späterhin die Halsdrüse der gleichen Seite, dann die Inguinaldrüsen und endlich erst Drüsen der andern Körperseite und die inneren Drüsen, wie die Mesenterial- und Mediastinaldrüsen. Schliesslich werden alle Lymphdrüsen des Körpers afficirt und bilden die äusseren Lymphdrüsen gänseei- und darüber grosse Geschwülste, während die Mesenterialdrüsen Packete von dem gewaltigen Umfang von 1—4½ Fuss darstellen können (Virchow). Die Anschwellungen namentlich der peripherischen Lymphdrüsen haben eine grosse Aehnlichkeit mit scrophulösen Lymphdrüsenanschwellungen. Man beachte zu ihrer Unterscheidung, dass es bei scrophulösen Lymphdrüsenanschwellungen sehr bald zu Verkäsungen von Drüsenelementen zu kommen pflegt, die zu Ulceration der Drüsen führen, während sich zugleich in der Umgebung der Drüsen und zwischen den einzelnen Drüsen schwielige Verdickungen des Bindegewebes bilden, welche die Drüsen untereinander und mit der Umgebung zur Verwachsung bringen. In den leukämischen Lymphdrüsentumoren kommt es nicht zu Verkäsungen, sondern es bleibt trotz der bedeutenden Vergrösserung die normale Structur der Drüse bestehen, der Lymphstrom findet keine Hindernisse in den Lymphbahnen und die in übergrosser Zahl gebildeten Lymphzellen können ungehindert in die Gesammtblutmasse überwandern; schneidet man leukämische Lymphdrüsen durch, so bemerkt man, dass die Vergrösserung hauptsächlich durch Vermehrung der Lymphkörperchen zu Stande gekommen ist, dass die Drüse eine mehr homogene, markige, zellenreiche Structur besitzt und sehr wenig von ihrer normalen Structur eingebüsst hat. Man sieht in mikroskopischen Durchschnitten engmaschige Netze aus feinen, glänzenden Fäden mit Blutcapillaren durchzogen und mit leicht auszudrückenden Lymphkörperchen angefüllt. Auch äusserlich ist die leukämische Lymphdrüse von der scrophulösen verschieden, sie ist verschiebbar und leicht beweglich, mehr weich, schlaff, bisweilen fast fluctuirend, die Oberfläche glatt, mehr gleichmässig, die scrophulöse Drüse hart, knotig, wenig verschiebbar.

In der myelogenen Form fand Neumann*) in seinem Falle die spongiöse Substanz der Diploë des Schädels von einer schmutzig gelbgrünlichen Farbe, ebenso hatte sowohl in der centralen Markhöhle des rechten Humerus, als in den Maschenräumen der Rippen, des Sternums und der Brustwirbel das Mark diese grünlichgelbe Eiterfarbe und die Consistenz eines zähen, schleimigen Eiters, so dass man an eine über das ganze Skelett verbreitete purulente Osteomyelitis denken musste. An den der Luft exponirten Durchschnittsflächen der Knochen trat nach kurzer Zeit ein deutlicher Farbenwechsel ein, indem die ursprünglich gelbe Farbe alsbald in ein blasses Roth überging. Durch die mikro-

*) Cf. Mosler die Path und Ther. der Leukämie p. 69.

skopische Untersuchung liess sich feststellen, dass die zelligen Elemente im Knochenmarke dieselbe Beschaffenheit hatten, wie die im leukämischen Blute enthaltenen. Auch fanden sich ebenso wie im Blute, nur in reichlicherer Menge, Zellen vor, die sich durch einen scharf contourirten bläschenähnlichen Kern mit Nucleolus auszeichneten. Die Milz war enorm vergrössert und bot alle Charaktere eines leukämischen Milztumors. Die Krankheit war unter dem gewöhnlichen Bild der linealen Leukämie verlaufen. Im Falle von Kelsch war im Sternum und den Wirbelkörpern die Marksubstanz völlig verschwunden und durch dicht gedrängte, in feinem Reticulum liegende Lymphkörperchen ersetzt; auch in den Epiphysen der Röhrenknochen fand sich dasselbe Lymphgewebe.

Ausser den hyperplastischen Organveränderungen in der Leukämie findet man vielfache heteroplastische Bildungen, die sog. lymphatischen Neubildungen (Lymphome) in den verschiedensten Organen. Dieselben bilden kleinere oder grössere Ablagerungen von Lymphzellen (Lymphgeschwülste), die in einem feinfadigen Maschenwerk liegen und also den Bau von Lymphfollikeln zeigen. Am häufigsten kommen solche lymphatische Neubildungen in der Leber in Form von Knötchen oder Infiltrationen vor (s. Leberkrankheiten); ferner in den Nieren, in welchen sie meist als weisse oder grauweisse Infiltration, gewöhnlich von der äusseren Oberfläche ausgehend, die Rindensubstanz in einzelnen Zügen, den Keilen der Nierensubstanz parallel, von aussen nach innen durch dringen; seltner sind in den Nieren isolirte Knoten in Form von kleinkirschengrossen Geschwülsten oder in Form von Körnern. Ausserdem fand man im Digestionstractus, in den Lungen, in der Pleura, im Peritoneum und den anderen Organen lymphatische Neubildung. Auf der Respirationsschleimhaut ist ihre Verwechselung mit Militartuberkeln leicht möglich, namentlich wenn die lymphatischen Neubildungen isolirte kleine Knötchen bilden; Virchow macht als unterscheidendes Kriterium die Persistenz der leukämischen Knoten geltend. Fast niemals bemerke man an ihnen jene grosse Neigung zu käsig-fettigem Zerfall, welches selbst die kleinsten Tuberkel der meisten Organe auszeichne; ebenso komme ihnen die Verschwärung nicht zu.

Aetiologie. Durch welche Ursachen die leukämischen Vorgänge in der Milz, in den Lymphdrüsen und in den Knochen erregt werden, ob durch eine specifische „dyskrasische" Blutbeschaffenheit, durch Störungen nervöser Art, durch allgemeine oder locale Circulationsstörungen etc. ist noch ein völlig ungelöstes Räthsel. Allerdings fand man das Blut Leukämischer auch von eigenthümlicher chemischer Beschaffenheit. So reagirte dasselbe in einem Falle, in welchem Scherer die Analyse anstellte, sauer und enthielt Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure; in anderen Fällen wurde Leucin, Hypoxanthin, Harnsäure neben Milch- und Ameisensäure gefunden. Allein diese fremden Stoffe, welche man im Blute fand, stammen aus den blutbildenden Organen selbst, namentlich aus der Milz und ist ihr Vorkommen Folge, nicht Ursache der Milz- und Lymphdrüsenerkrankung. Für das Zustandekommen von lymphatischen Neubildungen (Lymphomen) in Organen, in welchen normaliter gar keine Lymphfollikel vorkommen, wie in der Leber, in den Nieren etc. ist Virchow geneigt, eine infectiöse Eigenschaft des leukämischen Blutes anzunehmen, so dass

also die Lymphome nach Art der Metastasen entstehen. Mosler (die Path. und Ther. der Leukämie 1872 pag. 62) gelang es jedoch nicht durch Transfusion leukämischen Blutes auf gesunde Thiere den leukämischen Process zu inoculiren.

Man beobachtete bisher die Leukämie bei Störungen in den weiblichen Geschlechtsfunctionen (bei Menstruationsanomalien, puerperalen Processen, Aborten mit starken Blutverlusten), bei andauernder Diarrhöe namentlich im frühen Kindesalter, bei hereditärer Syphilis, seltener nach verschleppter Intermittens, Gemüthsaffecten, übermässigen körperlichen oder geistigen Anstrengungen und endlich nach traumatischen Einwirkungen auf dieKnochen. In vielen Fällen ist gar keine directe Ursache nachweisbar. Von den Alterklassen ist nach der Zusammenstellung von Mosler die vom 30.—40. Lebensjahre am meisten von Leukämie betroffen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entwickelt sich fast immer schleichend und continuirlich; dann und wann wird ein absatzweises beschleunigtes Fortschreiten bemerkt. Fast immer beginnt die Erkrankung mit einer Anschwellung der Milz oder einzelner Lymphdrüsen, doch entwickeln sich diese Anschwellungen schmerzlos und ohne Fieber. Erst nachdem die Tumoren eine ansehnliche Grösse erreicht haben, beginnen die Klagen der Patienten über Völle, Druck im Unterleibe, über Beengung der Athmung, Erschwerung der Körperbewegung, Mattigkeit und Schlaffheit der Musculatur. Gleichzeitig verliert sich die gesunde Gesichtsfarbe, der Kranke sieht fahl und bleich aus. Die physikalische Untersuchung ergiebt die meist beträchtliche Anschwellung der Milz und oft auch der Leber, event. die Vergrösserung der der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen. Die Diagnose wird leicht durch Untersuchung eines Tropfen Blutes unter dem Mikroskope festgestellt.

Im weiteren Verlaufe entwickeln sich meist copiöse Blutungen, welche die Kranken aufs äusserste erschöpfen und häufig den Tod zur Folge haben. Namentlich sind Blutungen aus der Nase häufig, doch kommen solche auch im Darmcanale, in der Haut, in den Lungen, im Gehirne zu Stande. Nach den Untersuchungen von Jacubasch ist der Harn immer sauer, der Harnstoff bedeutend vermindert, die Harnsäuremenge nicht absolut, sondern nur im Verhältniss zum Harnstoff vermehrt. Von fast allen Beobachtern (Jacubasch, Steinberg, Mosler etc.) wurde Hypoxanthin im Urin gefunden.

Erfolgt der Tod nicht durch Erschöpfung in Folge copiöser Blutungen, so kann sich die Krankheit auf mehrere Jahre erstrecken. Meist gesellen sich dann schliesslich hartnäckige Katarrhe der Athemwege oder des Darms hinzu, welche eine hochgradige Abmagerung oder Hydrops herbeiführen.*)

*) Nicht selten werden Fälle beobachtet, wo die Lymphdrüsen oder die Milz ebenso stark angeschwollen und mikroskopisch eben so beschaffen sind, wie in der Leukämie, ohne dass jedoch sich das numerische Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen verändert hat. Solche Kranken bieten das Bild Anämischer, haben schlaffe, welke Muskulatur, mangelhafte Fettbildung, häufig verkümmerten Wuchs etc. Man hat dieser Krankheit den unpassenden Namen Pseudoleukämie gegeben, während man sich mit der einfachen Bezeichnung Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. hätte zufrieden geben können. Ein weisses Blut, welches nicht weiss aussieht, ist eben ein Nonsens.

Behandlung. Noch kennen wir kein Heilmittel der Leukämie. Man hat resultatlose Versuche mit Eisen, Chinin, Jod gemacht, die Ernährung durch Roborantia zu verbessern gesucht etc. In zwei Fällen hatte Da Costa angeblich günstige Wirkung von subcutanen Injectionen mit Ergotin. Wahrscheinlich werden wir erst dann glücklicher mit der Behandlung sein, wenn uns die Ursachen der Krankheit klarer sein werden, wie das jetzt der Fall ist. Das Einzige, was wir bis jetzt zu thun vermögen, besteht in Erfüllung symptomatischer Indicationen: Blutungen durch Styptica zu stillen, eine passende Diät auszuwählen etc.

§. 9. Melanämie.

Während in der Leukämie eine Anhäufung von farblosen Zellen sich im Blute findet, charakterisirt sich die Melanämie durch das Vorhandensein von Pigment im Blutstrome. Das Pigment kann verschiedene Formen haben; es besteht aus unregelmässig gestalteten, eckigen oder runden gelben, braunen, besonders aber schwarzen Körnchen (Schollen), die kleiner als rothe Blutkörperchen, bisweilen grösser als diese sind. Oefters sind die Schollen kolbig oder spindelförmig und gleichen den Gefässepitelien der Milz. Nicht selten haben die schwarzen Klümpchen eine durchsichtige, farblose Hülle. Unter dem Mikroskop lassen sich Pigmentschollen leicht im Blute auffinden und erkennen. Sie entstehen aus Blutfarbstoff und sind „metamorphosirtes, condensirtes und in Form von Körnchen ausgeschiedenes Hämatin" (Rindfleisch). Ihr Entstehungsort ist die Milz und namentlich beobachtet man die Melanämie in bösartigen Intermittensformen, in welchen sich das Blut in der Milz lange und beträchtlich anhäuft. Ob der Zerfall der Blutkörperchen allein durch den langen Aufenthalt des Blutes in der Milz oder durch eine specifische Einwirkung des Malariagiftes herbeigeführt wird, ist noch nicht entschieden, es scheinen beide Verhältnisse einzuwirken. Aus der Milz wird das Pigment durch die Milzvene in die Vena portae und durch diese in die Leber eingeschwemmt und bleibt theilweise in derselben haften, während ein Theil desselben durch die Leber hindurchgeht, sich mit dem Blute der Vena cava in das Herz und, nachdem es die Lungen passirt hat, namentlich in das Gehirn, in die Milz und in die Nieren einschwemmen lässt.

Das melanämische Gehirn ist in seiner Corticalsubstanz graphitähnlich grau oder chocoladefarbig, während die Marksubstanz fast von normaler Farbe ist. Mikroskopisch sieht man die Capillaren mit einer feinkörnigen, punktförmigen Masse mehr oder weniger angefüllt, während die zwischen den Capillaren liegende Hirnsubstanz unverändert ist.

Die Leber zeigt eine stahlgraue oder schwärzliche, bisweilen auch chocoladenartige Farbe. Auf dem Durchschnitt sieht man ein dunkles unregelmässiges Netz in einer helleren Grundsubstanz; das Netz bilden die ausgedehnten und mit Pigmentschollen angefüllten Interlobularäste der Portalvene. An einer Abbildung im Frerichs'schen Atlas (I. IX. 3) sieht man einen feinen Schnitt einer gekochten und mit Kalilauge behandelten Leber; die Pigmentstoffe liegen in den Capillaren zwischen den Leberzellen bis zur Vena centralis. In einer anderen Abbildung

(Taf. IX. IV) haben sich die Pigmentstoffe grösstentheils in den Interlobularvenen festgesetzt, während die Capillaren der Läppchen fast frei von Pigment sind. Das Vordringen des Pigments bis zur Vena centralis erklärt es, dass das Pigment auch in die Lebervenen und Cava und in den weiteren Blutstrom gelangen und schliesslich durch die Art. hepatica wiederum in die Leber eingeschwemmt werden kann. Während nach Frerichs in die Leberzellen selbst kein in die Leber eingeschwemmtes Pigment eindringt, beobachtete Virchow auch pigmentirte Leberzellen. Das ganze Organ ist anfänglich meist vergrössert, hyperämisch, häufig von Blutextravasaten durchsetzt, im späteren Verlaufe verkleinert, atrophisch.

Die Milz ist dunkelbraun bis schwarzblau gefärbt (milza nera der italienischen Wechselfieberdistricte) und zwar entweder gleichmässig oder insulär. In ihrem Parenchym finden sich grosse Mengen derselben Pigmentschollen, die in der Leber vorkommen. Ihr Volumen ist vergrössert, der Blutreichthum beträchtlich vermehrt, die Consistenz erweicht.

In den Nieren findet man die Pigmentirung nächst dem Gehirn am häufigsten und zwar besonders in der Rinde, die entweder graupunktirt oder feingestrichelt erscheint. Mikroskopisch sieht man das Pigment in den Capillaren der Rinde und besonders in den Glomerulis; hin und wieder finden sich einzelne Bröckchen in den Harncanälen (Frerichs).

Ausser in den genannten Organen, welche von der Pigmentirung besonders bevorzugt sind, findet man auch in den übrigen Körpertheilen mehr oder weniger Pigment angehäuft.

Die Folgen der Einschwemmung von Pigmentkörnchen sind Verstopfung und Unwegbarkeit der betreffenden Blutgefässe, Blutstauung und Gefässzerreissung vor den verstopften Stellen, Blutextravasirung, Entzündung und Erweichung: in der Leber Stauung in der Pfortader, Blutextravasate im Darm und Magen, seröse Transsudation in die Peritonealhöhle (Ascites) und in den Darm (Diarrhöe), in den Nieren, in welchen das Pigment in den capillaren Knäueln der Malpighi'schen Körperchen stecken bleibt, Albuminurie und nicht selten Absonderung von Faserstoffgerinnseln, welche öfters Pigment enthalten, ferner blutiger Harn, in einzelnen Fällen vollkommene Suppression der Harnabsonderung, endlich im Gehirn zahlreiche capilläre Apoplexien in die Hirnrinde. Frerichs sah in 2 Fällen eine Blutung der Meningen. Ob Atrophie der Hirnrinde erfolgen kann, ist noch nicht erwiesen, doch wahrscheinlich.

Symptome. Die Melanämie tritt unter verschiedenen Krankheitsbildern auf, je nachdem die Erscheinungen von Seiten des Gehirns, der Nieren oder der Intestinalschleimhaut und der Leber prävaliren.

Die Hirnerscheinungen bestehen am häufigsten in dumpfem, seltener intensivem Kopfschmerz, der über den ganzen Kopf verbreitet, mit Schwindelanfällen verbunden ist und sehr bald in Coma übergeht. Weniger häufig sind deliriöse Aufregungen mit Uebergang in Betäubung oder Zuckungen einzelner Muskeln oder epileptiforme Zustände. Auch Lähmungen sind beobachtet und zwar einzelner Muskelgruppen,

besonders der Sprache und des Schlingens, selten hemiplegische und paraplegische Lähmungen. In 51 von Frerichs beobachteten Fällen von Melanämie in der schlesischen Intermittensendemie von 1854 kamen 28mal schwere Hirnsymptome vor und zwar traten dieselben entweder gleichzeitig mit dem Fieberparoxysmus auf und liessen in der Intermission mit den Fiebersymptomen gleichfalls nach oder häufiger erstreckten sie sich auch auf die Zeit der Intermission und waren continuirlich. Es liegt nahe, die Hirnerscheinungen, wie es Planer that, mit den Pigmenteinschwemmungen ins Gehirn in causale Verbindung zu bringen; beobachtet man jedoch, dass in manchen Fällen von schweren Hirnerscheinungen sich keine Pigmentirung im Gehirn befindet, sowie andererseits, dass bei starker Pigmentirung die Hirnerscheinungen fehlen können, so genügt das Vorhandensein von Pigment im Gehirn nicht allein zur Erklärung, sondern es ist anzunehmen, dass noch ein anderer Factor zur Hervorbringung der Hirnerscheinungen gehört. Es scheint bei den bösartigen Intermittensformen bisweilen zu einer specifischen Blutzersetzung zu kommen, bei welcher der Zerfall der Blutkörperchen nur **eine** Erscheinung bildet und zwar eine solche, die in den meisten Fällen vorhanden ist und dann Pigmentembolien hervorbringen kann, in einzelnen jedoch fehlt, ohne dass dadurch das Ausbleiben der Hirnerscheinungen bedingt ist. In den 51 Fällen von Frerichs waren 7 ohne Pigmentirung des Gehirns.

In einer zweiten Reihe von melanämischen Erkrankungen prävaliren Nierenerscheinungen und zwar besteht entweder Albuminurie allein für sich, ohne Ausscheidung von Formelementen, und kann dieselbe als solche ohne eine erhebliche Texturveränderung der Nieren lange Zeit vorhanden sein, oder es werden mit dem Albumen Faserstoffcylinder, welche nicht selten Pigment enthalten, entleert. In einzelnen Fällen ist Hämaturie, in anderen vollständige Suppressio urinae vorhanden. „Wo die Ausscheidung von Eiweiss und Faserstoff neben Intermittens oder nach dem Aufhören derselben längere Zeit bestand und schliesslich durch Erschöpfung den lethalen Ausgang einleitete, wurden in den Nieren verhältnissmässig geringfügige Alterationen gefunden. Zahlreiche, flache narbige Einziehungen waren an der Oberfläche sichtbar, deutliche Granulationen fehlten; in einigen Fällen kam speckige Degeneration vor.“ In den 51 Frerichs'schen Fällen waren 20 mit Albuminurie, darunter 2 mit Hämaturie und 5 von Suppressio urinae. 4 mal kam Albuminurie ohne Pigment vor, darunter waren 2 mit speckiger Degeneration der Nieren; in 5 Fällen konnte Pigment nachgewiesen werden ohne Eiweissgehalt des Harns, die Quantität war hier eine geringe.

Die melanämische Leber hat, wenn eine grössere Menge Capillaren vertopft sind, Stauung in der Pfortader und deren Aesten zur Folge. Dadurch können profuse Diarrhöen, blutige Entleerungen nach oben und unten und Ascites sich entwickeln. Unter den 51 Frerichs'schen Fällen „waren 17 mit profuser Diarrhöe, darunter fanden sich 5 Fälle von Dysenterie; ausserdem wurde profuse Darmblutung 3 mal gesehen. Icterus war in 11 Fällen vorhanden, jedoch stets nur wenig ausgeprägt; Gallenpigmente in den serösen Ergüssen der Pleurahöhle etc.

kam ausserdem oft ohne deutliche Färbung der Haut und des Harns zur Beobachtung." Die Leber war in 10 Fällen vergrössert, 8mal atrophisch, die Milz in 30 Fällen vergrössert.

Für die Diagnose ist die Hautfärbung von grosser Wichtigkeit. Dieselbe sieht in leichteren Graden aschfarbig, in intensiven Erkrankungen schmutzig graubraun, zuweilen intensiv gelbbraun aus und rührt von dem starken Pigmentreichthum des Blutes her. Findet sich diese eigenthümliche Hautfärbung bei einem Kranken, welcher an Intermittens leidet oder längere Zeit gelitten hat, so ist durch eine mikroskopische Untersuchung eines aus der Haut entleerten Blutstropfens festzustellen, ob Melanämie vorhanden ist oder nicht.

Behandlung. Da der Zerfall der Blutkörperchen bei der Melanämie theils durch die Blutanhäufungen und Blutstockungen in der Milz in Folge und während der Fieberparoxysmen, theils durch das im Blute kreisende Intermittensgift herbeigeführt wird, so besitzen wir im Chinin ein Mittel der Melanämie entgegen zu wirken. Dasselbe muss in grossen Dosen (0,5 3mal täglich) gegeben werden. Bei starken Congestionen zum Kopfe thut man wohl, gleichzeitig kalte Compressen auf den Kopf auflegen zu lassen.

Auch gegen die secundären Veränderungen in der Leber, in den Nieren und in der Milz ist Chinin das Hauptmittel, doch muss man es länger gebrauchen lassen. Dasselbe beseitigt am besten die Leber- und Milzanschwellung, wenn diese Organe noch nicht erheblich degenerirt sind, ebenso die Albuminurie und Hämaturie, während gegen die profusen Diarrhöen neben Chinin der innerliche Gebrauch des Liq. ferri sesquichlor. zu empfehlen ist.

Die hin und wieder zugleich vorkommende speckige Entartung der Leber, Nieren und Milz wird mit Jodeisen (Syr. ferri jodati) behandelt und muss man an diese Entartung denken, wenn die Albuminurie sehr hartnäckig und ein fester Milztumor wahrnehmbar ist. Häufig ist jedoch diese Medication ohne Erfolg, in anderen Fällen verbietet Verdauungsschwäche und Hydrämie das Jodeisen. Immer muss der Kranke dabei eine kräftige, leichtverdauliche Kost geniessen, wo möglich eine Ortsveränderung vornehmen und sich in bestmögliche hygieinische Verhältnisse versetzen.

Krankheiten der Harnorgane.

a) der Nieren.

§. 1. Perinephritis und Paranephritis.

Anatomie und Aetiologie. Entzündliche Zustände der Nierenkapsel (Perinephritis) sind nicht selten und kommen als Theilerscheinung von Erkrankungen der Nieren besonders der diffusen Nephritis, seltener des Zellgewebes vor, in welches die Nieren eingebettet liegen; man findet die Kapsel adhärent, schwer abzuziehen, verdickt, bisweilen knorplig verhärtet. Selten führen diese entzündlichen Zustände zu Eiterungen und bewirken kleine Eiterherde zwischen Nierenparenchym und Kapsel. Eine praktische Wichtigkeit haben diese perinephritischen Veränderungen nicht; ihre Erscheinungen vermischen sich im Leben vollständig mit denen des primären Nierenleidens und bieten nichts Eigenthümliches dar.

Weit wichtiger ist die Paranephritis, die Entzündung des fettreichen Zellgewebes, in welches die Nieren an der Wirbelsäule eingelagert sind. Dieselbe entwickelt sich entweder primär nach Erkältungen, wenn sich z. B. Jemand mit schwitzendem Körper kaltem Luftzuge aussetzt, nach traumatischen Einwirkungen: Stoss, Fall aufs Kreuz, Quetschung und geht meist in Genesung über, oder sie entsteht und zwar weit häufiger, secundär durch Fortsetzung des entzündlichen Reizes oder Perforation des Eiters bei Pyelitis, Nephritis suppurativa, durch Fortsetzung einer Zellgewebsentzündung von Beckenorganen auf das Zellgewebe der Nieren. So sah Chopart nach Amputation eines Hodens Paranephritis neben Abscessen im Becken. Bisweilen ist eine Ursache nicht nachzuweisen. Die Entzündung führt meist rasch zu Eiterbildung, das Zellgewebe wird missfarbig, schiefergrau, seine Maschen mit Eiter gefüllt. Die Abscesse erlangen fast immer eine bedeutende Grösse und umkleiden sich bisweilen sogar mit eigener Membran. Der Eiter hat meist eine gelbe Farbe und ist geruchlos; öfters, auch ohne dass eine Communication des Abscesses mit dem Darme vorhanden ist, hat derselbe einen fäculenten Geruch. Der Abscess kann schliesslich in den verschiedensten Richtungen perforiren, am häufigsten geschieht dies nach hinten und aussen in der Lendengegend, nicht selten in das Colon oder es kommt am Poupart'schen Bande oder anderen Stellen zur Entleerung nach aussen. Selten ist der Durchbruch in den Peritonealsack mit tödtlicher Peritonitis, noch seltener der Durchbruch durch das Diaphragma

hindurch in die Bronchen und Entleerung des Eiters durch Husten. Bisweilen geht die Paranephritis nicht in Abscessbildung über, sondern verwandelt das Zellgewebe in eine dicke, fibröse, schwartige Masse.

Symptome. In einzelnen Fällen begann die Paranephritis wie ein intermittirendes Fieber, in anderen, besonders wo ein Trauma die Ursache bildete, fing sie mit Schüttelfrösten und Erbrechen an und ein nicht unbedeutendes Fieber mit frequentem, kleinem Pulse, grosser Hinfälligkeit, bleichem Gesicht folgte auf die Schüttelfröste. Gleichzeitig fühlt der Patient einen schmerzhaften Druck oder einen heftigen, stechenden Schmerz in einer der Nierengegenden, der durch Druck, durch Husten und Niesen gesteigert wird. Während die secundäre Paranephritis keine besonderen Formelemente im Urine, sondern lediglich einen sparsamen, hochroth gefärbten und an Uraten reichen Urin zeigt, finden wir bei der traumatischen Paranephritis fast immer Blut im Urin und wird der letztere unter Harndrang entleert. Gewöhnlich schon nach mehreren Tagen bildet sich ein circumscriptes Oedem der Haut über der betreffenden schmerzhaften Nierengegend aus, welches besonders in aufrechter Stellung des Kranken deutlich erkennbar wird; die anfangs teigige und normal gefärbte Anschwellung wird allmählich fluctuirend, spitzt sich zu und röthet sich. Wegen der tiefen Lage des Eiters ist anfänglich die Fluctuation meist schwer zu constatiren, späterhin jedoch fast immer leicht; in dem Falle von Bienfait (Gaz. hébd. 1856) war die Fluctuation noch am 20. Tage undeutlich. Sobald die Entleerung des Eiters nach aussen stattgefunden hat, lässt schnell das Fieber nach, der Appetit kehrt wieder und der Patient erholt sich schnell. Kommt es jedoch zu Zerstörungen von Muskeln bei Eitersenkungen, zu Perforationen in den Peritonealsack, in den Brustfellsack, so entstehen entweder bedrohliche hektische Erscheinungen (hochgradige Abmagerung etc.) oder gefährliche entzündliche Zustände (Peritonitis, Pleuritis etc.). Bei Entleerung des Eiters in den Darm erfolgen reichliche eitrige Stühle und hierauf gewöhnlich Genesung, so dass dieser Ausgang nicht zu den ungünstigen gerechnet werden kann.

Differentialdiagnose. Die Paranephritis kann mit Pyelitis verwechselt werden, da beide Zustände als Symptom eine schmerzhafte Geschwulst in der Nierengegend zeigen.

Während für alle Fälle von Pyelitis, bei denen die Ureteren gangbar und nicht verstopft sind — und dies sind die bei Weitem meisten — die Anwesenheit von Eiter im Urine für Pyelitis entscheidet, bildet das Oedematöse der Anschwellung der Nierengegend das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der Paranephritis von jenen seltenen Formen der Pyelitis, in welchen der Harnleiter verstopft ist.

Hydronephrose unterscheidet sich von der Paranephritis durch die Schmerzlosigkeit der Geschwulst und ihre äusserst langsame Entwickelung.

Rosenstein (Nierenkrankheiten pag. 372) giebt an, in einem lethal verlaufenen Falle eine Psoasvereiterung gesehen zu haben, in welchem die sonst so charakteristische Flexion des betreffenden Oberschenkels vermisst wurde; unter solchen Umständen könnte es wohl zu einer Ver-

wechselung mit Paranephritis kommen. Weit leichter noch dürfte eine Verwechselung zwischen der Paranephritis und der Zellgewebsentzündung der Ileocöcalgegend passiren können, doch ist eine solche für die Therapie ohne Schaden.

Dauer und Prognose. Nur in den Fällen, in welchen sich die Entzündung wieder zurückbildet, kann die Krankheit in wenigen Tagen ihr Ende erreichen. Kommt es zur Eiterung und Abscessbildung, so dauert es immer viele Wochen, selbst Monate, ehe es zur Vernarbung und zum Schlusse der Fistelöffnung kommt.

Selbst grosse Abscesse, wenn sie zur Entleerung nach aussen in der Lumbalgegend tendiren, geben meist keine schlechte Prognose — jede andere Richtung ist gefährlicher, am gefährlichsten der Erguss des Eiters in die Bauchhöhle. Nach Rosenstein hat die secundäre, namentlich von calculöser Pyelitis ausgehende Perinephritis grössere Neigung zu Fistelbildung und Eitersenkung und lässt daher eine weniger günstige Prognose zu.

Behandlung. Kann man noch hoffen, die Entzündung coupiren zu können, so ist die örtliche Antiphlognose: Blutegel, Schröpfköpfe, Abführung mit Calomel und Jalape am Platze. Nimmt jedoch der Schmerz und die Geschwulst nach dieser Behandlung selbst nach einigen Tagen noch nicht ab, so suche man die Maturation des Abscesses durch warme Breiumschläge herbeizuführen. Rosenstein räth, sobald sich nur leise Zeichen der Fluctuation zeigen, zur Eröffnung. „Auch da, wo Fluctuation nicht deutlich ist, wird man bei vorhandenen Zeichen der Eiterung in der Tiefe, andauerndem Fieber, Oedem der Hautdecken etc. eröffnen müssen." So sehr allzugrosse Messerscheu hier schadet, ebenso sehr muss man doch andererseits auch vor dem allzufrühen Incidiren warnen. Man darf erst dann zum Messer greifen, wenn das Fieber einen hektischen Charakter angenommen hat, eine gefährliche Schwächung des Patienten sich entwickelt hat oder wenn der Abscess eine Tendenz zu Senkung erkennen lässt. So lange die Geschwulst sich in bekannter Weise in der Lumbalgegend zum Aufbruch vorbereitet, unterstützte man durch Umschläge diese Tendenz und incidire erst, wenn die Fluctuation vollkommen deutlich ist. Die Niere liegt nach den Untersuchungen von Braune (s. dessen Atlas Taf. XVI.) zwischen dem obern Rande des 12. Brustwirbels und der Mitte des 3. Lendenwirbels und macht man zur Entleerung des Eiters entweder einen Einstich mit einem Troicar neben dem äusseren Rande des Sacrolumbalis oder nach Rosenstein besser horizontale schichtenweise erfolgende Schnitte, da diese die horizontal verlaufenden Gefässe weniger leicht verletzen. Nach Entleerung des Eiters hält man die Oeffnung entweder durch eine Wieke offen oder sorgt durch Drainage für Abfluss des Eiters (Chassaignac) und will sich der Eiterherd nicht schliessen, so sind adstringirende Lösungen einzuspritzen. Unter allen Umständen habe man aber besonders Acht auf Erhaltung resp. Verbesserung der Kräfte durch eine entsprechende roborirende Kost.

§. 2. Hyperämie der Nieren.

So lange man das Vorhandensein von Faserstoffcylindern im Urin als das pathognostische Kennzeichen einer Nierenentzündung ansah, war man genöthigt, auch viele Fälle der einfachen Hyperämie der Nieren zu den Entzündungen zu rechnen. Es giebt jedoch hyperämische Zustände der Nieren, die vollkommen als solche bestehen bleiben, nichts anderes wie eben Hyperämie sind, obwohl sie theils Faserstoffcylinder, theils Eiweiss im Blute zeigen.

Diese rein hyperämischen Zustände können entweder durch Congestion oder durch Stauung des Blutes herbeigeführt sein. Von den congestiven Hyperämien gehören nur die vorübergehenden Reizungen der Nieren hierher, wie wir sie nach Anwendung der Diuretica acria, namentlich der Canthariden, ferner bei reichlicher Zufuhr von Getränken beobachten. Auch die einfache Hypertrophie des Herzens, welche durch gesteigerten Blutdruck eine grössere Blutmenge den Nieren zuführt, gehört hierher, da durch sie niemals eine degenerative Nephritis veranlasst wird. Ebenso müssen alle collateralen Fluxionen der Nieren, z. B. die Hyperämie bei Schwangerschaft, hierher gezählt werden und gelang es Frerichs (Bright'sche Krankheit, pag. 122) selbst durch Exstirpation einer Niere oder Unterbindung der Aorta unmittelbar nach ihrer Abgabe der Artt. renales nicht einmal immer Albuminurie, geschweige denn eigentliche destructive Processe in den Nieren zu erzeugen. Diejenigen congestiven Hyperämien dagegen, welche das erste Stadium entzündlicher Zustände oder von Degenerationen der Nieren bilden und die grössere Anzahl der congestiven Hyperämien ausmachen, dürfen nicht mit diesen als solche bestehenden Hyperämien, von welchen in diesem § die Rede ist, verwechselt werden.

Als selbstständigen Zustand müssen wir die Stauung des Blutes in den Nieren betrachten. Es ist das Verdienst Traube's, die Unterschiede zwischen der Stauungs- und der entzündeten Niere, sowie die Pathogenese der ersteren festgestellt zu haben. Bis dahin verwechselte man die Bright'sche Krankheit mit der Stauungsniere und hielt Herzfehler resp. Lungenverdichtungen, deren häufiges gleichzeitiges Vorkommen mit Nierenerkrankung schon früh auffiel, für die Ursache der ersteren. So äussert sich Frerichs (l. c. pag. 119): „Man darf behaupten, dass beinahe ein Drittheil der an M. Brightii Leidenden ein abnormes Herz hat. Unter 292 Obductionen wurde bei 99 das Herz krank gefunden. Die Veränderungen bestanden in Hypertrophie, Erweiterung, Klappenfehlern und Entzündung des Pericardiums. Am häufigsten war excentrische Hypertrophie einer oder mehrerer Herzhöhlen, gewöhnlich der linken, seltener der rechten Hälfte.“ Und pag. 121: „Der bei weitem grössere Theil der Herzhypertrophien geht der Entwickelung unserer Krankheit voraus und bildet ein mächtiges Causalmoment derselben, um so mehr, je störender die Art der Erkrankung auf die Bewegung des venösen Blutes einwirkt. Insufficienz und Stenose der Bicuspidalklappen, welche Aufstauung des Blutes in den Lungen, erschwerte Entleerung des rechten Ventrikels und active Erweiterung desselben, Insufficienz der

Tricuspidalklappe und somit Hindernisse der Blutbewegung in den Hohladern und deren Aesten veranlassen, bedingen gewöhnlich Hyperämie der Nieren und leiten so nicht selten die Bright'sche Krankheit ein." Schon Owen Rees (Ueber Nierenkrankheiten pag. 52) hob jedoch die Thatsache hervor, dass die damals mit dem Gesammtnamen M. Brightii bezeichneten Nierenerkrankungen „ohne irgend eine Läsion des Herzens vorkommen, indem die Niere allein erkrankt ist", und Rosenstein (l. c. pag. 42) spricht es aus, dass in den Fällen, in welchen Atrophie der Nieren und Klappenkrankheiten des Herzens von ihm beobachtet wurde, beide Affectionen wahrscheinlich Coeffecte desselben Grundleidens waren, nicht aber im causalen Zusammenhange mit einander standen. „Denn", äussert sich derselbe weiter, „bestände ein solcher, so müssten unzweifelhaft die Fälle, in denen Atrophie der Nieren bei Herzkrankheiten gefunden wird, ungleich häufiger an Zahl sein, als sie es sind; und wollte man diesen Einwand auch dadurch beseitigen, dass man sagt, es verlaufe das Grundleiden, die Herzkrankheit, früher lethal, ehe es zum Endstadium der Nierenaffection kommt, so müssten doch die als entzündliche charakterisirten Anfangsstadien der Nephritis sich ebenfalls häufiger finden." Nach alledem seien also die Ansichten Traube's die allein richtigen und die Stauungsniere als eine affectio sui generis von den entzündlichen Processen zu sondern und nicht mit den Anfangsstadien der diffusen Nephritis zu identificiren.

Die Pathogenese der Stauungsniere ist ziemlich einfach. Bei allen Krankheiten des Herzens und der Lungen (Klappenfehlern, Stenosis ost. ven. sin., Emphysem, chronischen Verdichtungen der Lungen), in welchen eine Stauung des venösen Blutes vor dem Herzen stattfindet, muss auch eine Stauung in den Nierenvenen eintreten. Zugleich empfängt das Aortensystem weniger Blut und ist, wenn nicht Compensirung des Herzfehlers eintritt, die Spannung in den Nierenarterien eine so geringe, dass nur eine unbedeutende Menge Harn abgesondert wird, und zwar nimmt die Menge des Wassers mehr ab, als die der festen Bestandtheile, weshalb der Urin von den harnsauren Salzen stark geschwängert ist. Andererseits tritt in Folge der gesteigerten Spannung im Venensystem Eiweiss in den Harn über und es bilden sich die unter dem Namen „Faserstoffcylinder" bekannten hyalinen Ausgüsse der Harncanälchen, die wie das Eiweiss durch den Urin fortgespült werden.

Anatomie. In den Anfangsstadien unterscheidet sich die Congestionsniere nicht von der Stauungsniere. Das Organ ist in beiden Zuständen mässig geschwollen und mehr oder weniger dunkelgeröthet. In Folge der serösen Durchtränkung des Parenchyms ist die Kapsel leicht abzuziehen. Die Oberfläche des Parenchyms ist glatt, die venösen Gefässnetze an derselben sind strotzend mit Blut angefüllt und erweitert (Venensterne). Auf dem Durchschnitte sieht man die Blutanhäufung besonders in der Rinde, also im Bezirke der gewundenen Harncanälchen; namentlich sind die Malpighi'schen Knäuel sehr blutreich; in der Marksubstanz ist, der Anordnung der Gefässe entsprechend, die Injection streifig, doch ist hier die Hyperämie nie so stark wie in der Corticalsubstanz ausgebildet. Nicht selten beobachtet man hämorrhagische Ergüsse an der Oberfläche, wie in der Rinde der Nieren. Das Drüsen-

epitel der Harncanäle ist dagegen nicht wesentlich verändert, die Canäle selbst bisweilen mit Faserstoffcylindern angefüllt.

Nach anhaltender Stauungshyperämie, wie wir sie besonders bei Herzkrankheiten finden, gesellt sich zu diesen Veränderungen die von Beer als einfache Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes genannte Gewebsveränderung. Dieselbe besteht in einer allmählichen Schwellung des interstitiellen Gewebes, wobei sich die vorhandenen zelligen Elemente leicht vergrössern; die Zahl der Zellen bleibt dieselbe, nur ihr Umfang wird beträchtlicher, wodurch die Intercellularsubstanz vermehrt erscheint. In höheren Graden der Schwellung entsteht eine fibrilläre Beschaffenheit der Intercellularsubstanz. „Im Allgemeinen lässt sich diese ganze Reihe als Hyperplasie des Bindegewebes im engeren Sinne, als eine gleichmässige Zunahme aller in dem Bindegewebe vorhandenen Texturtheile ansehen“ (Rindfleisch). Will man mikroskopisch eine solche Stauungsniere auf Schwellung und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes untersuchen, so muss man sie einige Zeit in Carminlösung und dann in Essigsäure legen; man sieht dann leicht die Kittsubstanz, welche die Gefässe und Harncanälchen zusammenhält und nichts anderes wie Bindegewebe ist — sie hellt sich durch Essigsäure auf und lässt in entsprechenden spindelförmigen und sternförmigen Lücken die bekannten Zellen des Bindegewebes erkennen.

Durch diese Vorgänge in der Stauungsniere wird die Niere hart und derb, die Malpighi'schen Körperchen bei langer Dauer kleiner, atrophisch, ihre Kapseln leicht verdickt, die venösen Gefässe erweitert, varicös. In den Epitelien der Harncanälchen findet man zwar häufig körnige Trübung und Spuren von Fetttröpfchen, doch kommt eine eigentliche fettige Degeneration nur in den Fällen von Stauungsniere vor, die zugleich als wahrer M. Brightii zu betrachten sind und in denen das Herzleiden eine Complication der Nephritis albuminosa oder umgekehrt ist.

Symptome. Bei der congestiven Hyperämie wird in Folge des gesteigerten Blutdrucks in den Nierenarterien eine grössere Menge Urin abgesondert, der, wenn die Spannung nicht zu hochgradig ist, wässrig, hell, bei sehr starker Arterienspannung blut- und eiweisshaltig ist.

Die durch die Stauungsniere bedingten Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, besonders bei Druck, in erheblich verminderter Absonderung des Urins, da der arterielle Blutdruck in den Nieren vermindert ist, und in vermehrter Ausscheidung von Harnstoff. Meist ist der Harn stark saturirt, hochroth und setzt ein Sediment von harnsauren Salzen ab. Wird der capillare Blutdruck wegen gehinderten Abflusses in die Nierenvenen sehr hochgradig, so erscheinen Eiweiss und Faserstoffcylinder im Harne, während Blut nur sehr selten durch den Urin entleert wird.*) Die übrigen

*) Nach den Untersuchungen von Liebermeister soll bei Stauungshyperämie mit dem Eiweiss meist auch Blut durch den Urin entleert werden und das Fehlen jeder Spur von Blut im Urin eine Stauungshyperämie unwahrscheinlich, dagegen eine Nephritis wahrscheinlich machen, doch widerspricht diese Angabe den Beobachtungen anderer Aerzte (cf. Rosenstein l. c. pag. 46), denen zufolge Hämaturie bei Nierenstauung sehr selten ist und fast nie im Harnsedimente Blut gefunden wird.

Erscheinungen gehören der causalen Erkrankung der Stauungsniere an. Hierher gehören die übermässige Anfüllung der Vena cava inf., wodurch Anschwellung der Leber (Muskatleber) und Milz, Druck, Enge, selbst erheblicher Schmerz im rechten Hypochondrium und Epigastrium, Anfüllung der Cava sup. mit ihren Wurzeln, durch welch' letztere Schwindel und Benommenheit des Kopfes, der Lungengefässe bei Mitralisinsufficienz, wodurch Bronchialkatarrhe mit copiöser Schleimabsonderung und Brustbeklemmung bedingt werden. Ebenso ist der sich zu Stauungsniere gesellende Hydrops als Folge des Herzleidens aufzufassen, und beginnt derselbe fast immer als ödematöse Schwellung der Knöchel und pflegt früher vorhanden zu sein als das Nierenleiden, während die Wassersucht, welche durch Nierenerkrankung herbeigeführt ist, als Oedem des Gesichts, des Halses, kurz des Oberkörpers beginnt. — Der Verlauf erstreckt sich in der Regel auf viele Jahre, in denen Stauung in den Nieren mit normaler Excretion des Urins abwechselt.

Behandlung. Bei der einfachen congestiven Hyperämie sind nach Beseitigung der Ursachen (Aussetzen scharfer Diuretica, Mässigung verstärkter Herzaction, Hebung collateraler Fluxionen) in der Regel keine besondern Mittel nöthig; höchstens wird man bisweilen veranlasst sein, bei der durch Canthariden entstandenen Hyperämie durch Haferschleim, Leinsamenabkochung auf den Reizzustand in den Nieren einzuwirken oder eine bedeutende Schmerzhaftigkeit durch ein Paar Blutegel zu mildern.

Bei der Stauungshyperämie sind als Indicationen zu erfüllen: 1. die Compensationsstörung des Herzens und dadurch die Ueberfüllung der abdominellen Venen zu mindern. Dies geschieht durch Digitalis, welche die Herzcontractionen langsamer macht, wodurch die in dem betreffenden Herzabschnitte angestauete Blutmenge mehr Zeit zur Entleerung erhält. Sehr häufig gelingt es durch Digitalis allein, die Stauung im Gebiete der Vena cava zu heben; meist genügen 1—2 Flaschen von ℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0 Syr. simpl. 15,0 MDS. 2stündlich 1 Essl. Dabei meide der Kranke alle excitirenden Getränke: Kaffee, Wein, Thee, die Diaphoretica und geniesse etwas Limonade oder Selterswasser. Bisweilen nützt ein Zusatz von Tr. Valerian. zum Digitalisinfus besser wie ein einfaches Digitalisinfus, namentlich, wenn wie bei nervösen Personen ein krampfartiger Zustand des Herzens mit im Spiele ist. Als Unterstützungsmittel der Digitalis, welches zugleich den Vortheil sofortiger Linderung hat, verordnet man bei erheblicher Beklemmung und Herzensangst und Palpitationen Umschläge von kaltem Wasser auf die Herzgegend. Bedeutende Schmerzen in den Nierengegenden können das Ansetzen von einigen Blutegeln nöthig machen. 2. Die durch Ueberfüllung der abdominellen Venen entstandene seröse Transsudation, den Ascites, zu heben. Dies geschieht am besten durch Anregung des Darms zu energischer Thätigkeit mit drastischen Abführmitteln: Coloquinthen, Aloë, Ol. Crotonis, Gi. Gutti, doch dürfen diese Mittel nur angewendet werden, wenn keine Störung des Magens und Darms besteht, da sonst die meist drohende allgemeine Hydrämie schnell zu einem bedenklichen Grade gesteigert werden könnte. In den häufigen Fällen alter Herzfehler und oftmals

wiederholter Compensationsstörung ist man schliesslich meist darauf allein beschränkt, die Kräfte durch eine sorgfältig ausgewählte nahrhafte Diät aufzubessern, eine mässige Ableitung durch den Darm (durch Rheum, St. Germain-Thee) oder die Nieren (durch Selters-, Soda-, Biliner, Wildunger Wasser, Wachholder-, Petersilienthee) zu unterhalten und durch eine grosse körperliche und psychische Ruhe die Aufregung des Herzens zu mildern. Wo es die Verdauung gestattet, ist oftmals die bekannte Verbindung von Nitrum mit Tart. depur. (℞ Kali nitr. 4,0 Kali bitartar. 24,0 Sacch. 15.0 f. P. DS. 3mal täglich einen Theelöffel z. n.) von Wirksamkeit zugleich auf Darm und Nieren. Ist der Hydrops bedeutend, so empfiehlt Traube 1" lange Incisionen an den Extremitäten zur Entleerung der wässrigen Ergüsse und lässt die Schnittwunden fleissig mit Chlorwasser (besser mit Carbolsäurelösung 1:50) auswaschen, um der Zersetzung der Gewebe und dadurch hervorgerufenem Erysipelas und Brand entgegenzuwirken.

§. 3. Nierenblutungen.

Anatomie. Bei Hämorrhagien in den Nieren kann der Blutaustritt in das Nierenparenchym, unter die Kapsel oder in das die Niere umgebende Fettzellgewebe erfolgen. Je nach der Menge des ergossenen Blutes findet man kleine Ekchymosen im Nierenparenchym oder auf der Oberfläche der Nieren, oder copiösere Ergüsse mit Zertrümmerung der Nierensubstanz (Apoplexia renalis). Der Sitz der Apoplexien sind nach Rokitansky besonders die Pyramiden. „An der Stelle dieser findet man dann einen Herd von verschiedener Grösse, der, dieser entsprechend, mehr oder weniger das umgebende Parenchym verdrängt und nebst geronnenem, dunkelrothem Blute die in verschiedenem Grade gequetschten, zermalmten Trümmer der tubulösen Substanz enthält. Sie heilt ohne Zweifel bisweilen völlig, indem sich nach Entfärbung des Ergusses zum Rostbraunen, Weinhefengelben und allmählicher Resorption desselben die Kluft mit Obliteration des Kelches in einer cellulofibrösen Narbe schliesst."

Zu den Nierenhämorrhagien gehört zum Theil auch der sog. hämorrhagische Infarct, wenn sich die Hyperämie in der Umgebung embolischer Herde bis zur Extravasation steigert (s. metastische Nephritis). — Nicht selten kommt es bei Nierenblutungen zum Erguss des Blutes in die Harncanälchen, aus denen das Blut entweder unverändert oder nachdem es zu cylindrischen Körpern geronnen ist (Blutcylinder) mit dem Urin fortgeschwemmt wird.

Aetiologie. Nierenblutungen kommen vor 1. bei mechanischen Einwirkungen: Schlägen auf die Nierengegend etc. Johnson macht darauf aufmerksam, dass die Hämorrhagie nach traumatischer Veranlassung mitunter in sehr langen Zwischenräumen immer wiederkehrt oder sehr spät auftritt und erzählt von einem Polizisten, welcher mit seinem Rücken auf ein Schabeisen fiel, sofort heftige continuirliche Schmerzen bekam und erst nach 3 Jahren anfing, von Zeit zu Zeit Blut mit dem Urin zu entleeren. Bekannt ist das häufige Blutharnen bei Nierensteinen, namentlich wenn sich derartige Patienten stärkere

Körperbewegungen (z. B. Reiten, Fahren auf holprigen Wegen) machen. Seltener sind Würmer (Strongylus gigas) in den Nieren Ursachen von Blutungen. 2. Durch chemische Reize. Hierher gehören die Nierenblutungen nach innerlichem Gebrauche von Terpentinöl, Canthariden und anderen Diuretica acria. 3. Bei hochgesteigerten Hyperämien der Nieren, wie wir sie häufig im Scharlach, bei den Pocken, in dem ersten Stadium von M. Brightii, bei Tuberculose und Krebs der Nieren, bisweilen im Typhus, Wechselfieber und anderen Infectionskrankheiten beobachten. Unter den letzteren Verhältnissen spricht zugleich eine Ernährungsstörung der Blutgefässwände mit und sehen wir aus diesem Grunde allein häufig bei Scorbut und Purpura haemorrh. Nierenblutungen. 4. Endlich sollen Nierenblutungen bisweilen in Folge collateraler Fluxion bei anomaler Menstruation und Haemorrhois entstehen. 5. Welchen Grund die in tropischen Gegenden endemisch vorkommenden Hämaturien haben, ist noch unbekannt und durch Sectionsbefunde noch nicht erläutert.

Symptome und Verlauf. Nur diejenigen Nierenblutungen sind der Diagnose zugänglich, bei welchen sich das Blut in die Harncanälchen ergiesst und von da mit dem Urin nach aussen entleert wird. Sehr häufig müssen daher Nierenblutungen im Leben unerkannt bleiben, da in bei weitem nicht allen Fällen der hämorrhagische Herd mit Harncanälchen communicirt; dies ist namentlich der Fall bei den meist copiösen Blutungen in das perinephritische Fettzellgewebe, doch auch bei capillären Ergüssen in das Nierenparenchym selbst.

Die Erkennung des Blutes im Urine ist meist leicht. Bei einigermassen erheblichen Mengen sieht der Urin schmutzig roth aus, ist weniger durchsichtig, wie der aus anderen Ursachen geröthete und lässt nach einiger Zeit ein graurothes Sediment fallen. Bringt man von diesem Sediment eine kleine Menge auf ein Objectglas und untersucht bei einer etwa 300fachen Vergrösserung unter dem Mikroskope, so findet man, dass das Sediment aus braunrothen, runden Scheiben mit einer halbmondförmigen Delle besteht, welche theils auf ihrer Breitseite schwimmen, theils sich über ihre Kante überschlagen und damit die charakteristischen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen zeigen. Ist nur eine geringe Menge Blut im Urine, wie in der Scharlachwassersucht nach Beseitigung der acuten Hyperämie der Nieren, so filtrirt man am besten den Urin durch Filtrirpapier und schabt schliesslich, wenn der Urin durchgelaufen ist, das Sediment von dem auf einem Brett ausgebreiteten Papierfilter ab. So gelingt es leicht, selbst die kleinsten Mengen Blut unter dem Mikroskop zu erkennen. Werden zugleich hyaline Faserstoffcylinder mit dem Blute durch den Urin entleert, so sieht man mikroskopisch breite durchsichtige, bandartige Streifen, die mehr oder weniger reichlich mit Blutkörperchen bedeckt sind — sog. Blutcylinder, die nicht mit Epitelialcylindern verwechselt werden dürfen. Durch verschiedene Einstellung des Mikroskops wird man meist leicht die halbmondförmige Impression der Blutkörperchen bemerken, die natürlich an den Epitelialzellen der Harncanälchen fehlt; von Eiterkörperchen unterscheiden sich die Blutkörperchen durch ihren homogenen Inhalt und ihre schwach bräunlichrothe Farbe, während die Eiterkörperchen, die

zudem grösser wie die Blutkörperchen sind, einen fein granulirten Inhalt haben, farblos sind und bei Essigsäurezusatz einen meist kleeblattähnlichen, dreifachen Kern zeigen. In sehr vielen Zuständen, z. B. in der Scharlachwassersucht, findet man Blut- und Eiterkörperchen gleichzeitig im Urine.

In Krankheiten mit Blutdissolution (Scorbut, bösartigen Wechselfiebern, putriden und typhösen Fiebern) sind die Blutkörperchen zerfallen und lassen sich nicht mehr mikroskopisch nachweisen. Der Urin sieht vom gelösten Hämatoglobulin blutig gefärbt, dunkel, selbst schwärzlich aus. In solchen Fällen ist zur Constatirung des Blutgehaltes der Urin zunächst auf seinen Eiweissgehalt durch vorsichtiges Kochen mit Essigsäure zu prüfen, da der Urin in gleichen Verhältnissen, in welchen derselbe bluthaltig, auch eiweisshaltig ist. Das entstehende meist braunrothe Coagulum dampft man zur Trockne ab und kocht es dann mit schwefelsäurehaltigem Alkohol; ist Hämatin zugegen, so färbt sich der Alkohol mehr oder weniger roth oder rothbraun und hinterlässt nach dem Abdampfen eine eisenhaltige Asche. Obwohl der normale Harn auch Eisen enthält, so muss der eisenhaltige Rückstand aus der alkoholischen Lösung doch auf Blut im Harne bezogen werden, während der direct aus der Harnasche dargestellte Eisengehalt diesen Schluss nicht zulässt (Neubauer). Heller prüft auf gelöstes Hämatin auf folgende Weise, die von Niemeyer besonders empfohlen wird. „Man erhitzt den Urin, setzt demselben eine Lösung von kaustischem Kali hinzu und erhitzt von Neuem. Dann schlagen sich die Phosphate nieder und nehmen den Blutfarbstoff mit sich, der dem Sediment eine bei auffallendem Lichte prächtig blutrothe Farbe giebt. Weder Harnfarbstoff noch Gallenpigment schlagen sich mit den Phosphaten nieder, so dass die Färbung des Urines, welcher die obige Reaction zeigt, nicht von diesen Pigmenten abgeleitet werden kann."

Bisweilen kommt es ausser in den Harncanälchen im Nierenbecken und Ureter zu Gerinnungen des blutigen Urins. In Folge hiervon werden entweder grössere, längliche, bindfadenähnliche Gerinnsel mit dem Urine entleert, oder es kommt zu Verstopfungen des Ureters und zu Retentio urinae, Strangurie, Dysurie.

Es fragt sich, an welcher Stelle der Harnorgane hat die Blutung stattgefunden, im Nierenparenchym, im Nierenbecken, im Ureter oder in der Harnblase.

In vielen Fällen weisen Schmerzen in der Nieren- oder Blasengegend auf die Quelle der Blutung hin. Weit wichtiger aber sind Eigenthümlichkeiten des Harns selbst. Bei sehr copiösen Mengen Blut im Urin stammt das Blut fast nie aus dem Nierenparenchym, sondern aus der Harnblase oder aus dem Ureter oder Nierenbecken. Es spricht dafür, dass das Blut aus der Blase stammt, wenn Schmerzen in der Blase vorhanden sind und durch Druck vermehrt werden, wenn das Blut nicht vollständig mit dem Urine vermischt ist, sondern der zuerst abfliessende Urin wenig oder gar nicht bluthaltig ist, die zuletzt aus der Blase entleerte Flüssigkeit aber fast aus reinem, unvermischtem Blute besteht und endlich, wenn sich grössere Gerinnsel im Urine finden. Die aus dem Nierenbecken stammenden Blutungen haben ihre Ursache meist in

Nierensteinen (Pyelitis calculosa), selten in Krebs oder Tuberculose. Man beobachtet daher neben den copiösen Blutentleerungen heftige kolikartige Schmerzen in der Nierengegend (Nierenkolik), Eiter im Urine, öfters Abgang von Steinfragmenten und Harngries. Bei Blutungen aus dem Nierenparenchym ist die entleerte Blutmenge gering, das Blut innig mit dem Urine vermischt, im Urine findet man ausser den Blutkörperchen Eiweiss und meist noch andere Formelemente, die den eigentlichen Nierenerkrankungen zukommen, wie Epitelialcylinder, sogen. Faserstoffcylinder, fettig entartete Epitelien.

Die prognostische Bedeutung und der Verlauf der Nierenblutungen ist abhängig von den causalen Erkrankungen. An und für sich bieten Blutungen des Nierenparenchyms in Bezug auf die meist geringfügige Menge des entleerten Blutes keine Gefahr, dagegen sind sie in parenchymatösen Erkrankungen der Nieren immer ein Beweis congestiver Zustände und verbieten es, so lange sie vorhanden sind, scharfe harntreibende Mittel bei der Behandlung in Anwendung zu ziehen, ein Grundsatz, den sich der Praktiker einprägen muss, wenn er nicht grosse Fehler in der Behandlung der betreffenden Krankheiten z. B. der Scharlachwassersucht machen will. — Bei den Blutungen in das Nierenbecken kommt es bisweilen zu Verstopfungen der Ureteren durch Gerinnsel und Harnverhaltung; auch sind diese Blutungen dadurch um so mehr gefährlich, als sich bei Nierensteinen, der häufigsten Ursache der Nierenbeckenblutungen, leicht nach jeder heftigen Körperbewegung und bei Krebs durch ulceröse Zerstörung copiöse Blutungen wiederholen.

Nach Niemeyer soll man berechtigt sein, wenn bei einem Herzkranken Schüttelfrost, Schmerz in der Nierengegend, Erbrechen, Hämaturie eintritt, einen hämorrhagischen Niereninfarct zu diagnosticiren.

Bei Nierenblutungen, in welchen die Blutkörperchen aufgelöst und der Urin durch das frei gewordene Hämatoglobulin braunroth oder tintenartig schwarz gefärbt ist, wird die Prognose des Grundleidens (des Typhus etc.) durch die Blutungen an sich nicht verschlechtert, doch deutet dieses Vorkommniss stets auf eine hochgradige Blutdissolution und ein tiefes Ergriffensein des Kranken.

Behandlung. Während die mässigen Blutungen bei Nephritis nur davon abhalten müssen, scharfe Diuretica zu verordnen, oder bei anhaltenden starken Hyperämien der Nieren selbst das Ansetzen von ein Paar Blutegeln in die Nierengegend nöthig ist, erfordern die copiösen Blutungen nach Stössen und anderen traumatischen Einwirkungen auf die Nieren, bei Nierensteinen, Krebs, wegen der nachfolgenden Erschöpfung des Kranken styptische Mittel. Zu den besten inneren styptischen Mitteln gehört die Gallussäure (0,2 pro dosi 3stündlich mit Zuckerwasser zu geben), das Tannin (0,12 pro dosi 3stündlich) und der Liq. ferri sesquichlor., tropfenweise dem Trinkwasser zugesetzt. Als äussere Mittel dienen Eiswassercompressen auf die Nierengegend, kalte Sitzbäder, kalte Klystiere. Zugleich empfehle man dem Kranken möglichst ruhige Rückenlage und die Enthaltung von allen excitirenden Getränken.

Die Hämorrhagie, die durch Canthariden und Terpentinöl entstanden ist, verlangt den reichlichen Genuss diluirender Getränke, namentlich

schleimiger Dinge, des Haferschleims oder der Leinsamenabkochung, neben welchen man eine Dosis Opium zur Stillung des Schmerzes giebt.

Gegen die nach copiösen Blutungen zurückbleibende Anämie kann der Gebrauch des Eisens, der China und anderer Roborantien nöthig werden.

§. 4. Die desquamative Nephritis, der acute Nierenkatarrh.

Der acute Nierenkatarrh besteht in einer lebhaften Abstossung der Epitelien in den geraden Harncanälchen, während die Glomeruli und Malpighi'schen Kapseln ausser mehr oder weniger gesteigertem Blutgehalte unverändert bleiben. Der Sitz des Katarrhs ist also die Marksubstanz, während die parenchymatöse Nephritis in der Rindensubstanz beginnt und ihren Sitz hat. Der Katarrh beginnt nach Virchow (Archiv Bd. 4. 317) in den Papillen als Fortsetzung eines Katarrhs der Nierenkelche und „erstreckt sich zuweilen in den geraden Harncanälchen bis fast zur Peripherie der Pyramiden. Anfangs mit starker Röthung auftretend, bringt er bald ein gleichmässiges, blasses, gelblichweisses Ansehen der befallenen Theile hervor, welches auf der Vermehrung des zelligen Inhalts der Harncanälchen beruht. Drückt man auf eine Pyramide, so entleert sich aus der Papille eine reichliche, trübe, weisse oder gelbweisse Flüssigkeit, die zahllose Epitelzellen enthält. In heftigeren Fällen ist die ganze Niere dunkelroth und scheinbar dichter als normal und man findet auch faserstoffige Cylinder in den Canälchen." Die Veränderungen im Katarrh bestehen also im Wesentlichsten in einer massenhaften Desquamation der Epitelien in den geraden Harncanälchen und kommt es in gesteigerten Graden zu einer fettigen Degeneration der Epitelzellen. Diese höheren Grade kommen besonders in der Cholera zur Beobachtung. In dieser Krankheit schreitet die Affection auch auf die gewundenen Harncanälchen über und bewirkt in diesen fettigen Zerfall der Epitelien. So beschreibt Buhl (Henle's und Pfeufer's Zeitschrift f. rat. Med. Bd. 6 pag. 58), nachdem er angeführt, dass man in den Nierenwärzchen eine ziemliche Zahl der Röhrchen theils durch Blutcoagula, theils durch Faserstoffcylinder verstopft findet, welche an den abgerissenen oder abgeschnittenen Enden der Canälchen herausragen und durch stärkeren Druck sammt den ablösbaren, trübkörnigen Epitelschläuchen herausgepresst werden können: „Die Rindensubstanz ist gleichmässig voluminöser und markig geworden, die gewundenen Harncanälchen um das 2—4fache erweitert, varicös, die structurlose Wand ist nicht mehr von Epitel ausgekleidet, in ihrem aufgetriebenen Rohre liegen der Hauptmasse nach grössere Fetttropfen, sowie moleculäre Fettkörnchen, gelbe, wahrscheinlich Harnbestandtheile darstellende Körner und Oxalatkrystalle. Die Epitelzellen sind grösstentheils zu Grunde gegangen, Körnchenzellen und einzelne, ebenfalls fettgefüllte Kerne bezeichnen noch ihre frühere Existenz. Im weitesten Fortschritte findet sich die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, eiterähnlich, der mikroskopische Charakter ist sodann fast nur Fett. Je früher ein Typhoid zur Untersuchung kommt, um so zahlreicher finden sich die oben berührten

Verpfropfungen der Tubularsubstanz. In der spätern Zeit aber, wo die Wärzchen ödematös werden, sind die Coagula grösstentheils entweder abgeführt oder aufgelöst, ihre Canälchen sind wie die der Corticalsubstanz gequollen, erweitert und mit jungem, 1—3kernigem oder mit fettig metamorphosirtem Epitel gefüllt, welches sich als Milchbrei mit Leichtigkeit ausdrücken lässt. Auch während der Fettmetamorphose zeigen sich die Malpighi'schen Gefässkörper unversehrt."

Die katarrhalische Niere ist entweder nicht vergrössert oder sie ist mehr oder weniger geschwollen und beobachteten Leubuscher und Reinhardt in der Cholera Nieren von 5" Länge und $2^3/_4$" Breite; in den heftigeren Fällen ist die Oberfläche lebhaft injicirt und nicht selten mit Ekchymosen bedeckt, die nach Bowman in Blutextravasaten in die Malpighi'schen Körperchen bestehen.

Aetiologie. Man beobachtet die desquam. Nephritis 1. primär nach Erkältungen und ohne besondere Veranlassung. 2. Secundär nach dem innerlichen Gebrauche die Nieren reizender Stoffe, der Canthariden, des Copaivabalsams, der Cubeben, des Terpentinöls, bisweilen nach Anwendung von spanischen Fliegenpflastern, namentlich in der Nähe der Nieren, nach Virchow auch nach Anwendung von Senfpflastern. Bouillaud wies nach, dass fast constant nach Anwendung grösserer Blasenpflaster auf scarificirten Hautstellen Eiweiss im Harn erscheint und fand man in der Leiche bald vorzugsweise die Schleimhaut der Nierenbecken und Ureteren, bald hauptsächlich die Schleimhaut der Harnblase, namentlich in der Umgegend der Ureterenmündungen injicirt und mit Pseudomembranen bedeckt. Man glaubte früher, dass sich durch solche Reizungen der Harnwege Morbus Brightii entwickeln könne, zumal man die Nieren häufig stark hyperämisch fand. Es muss diese Ansicht jedoch als widerlegt betrachtet werden und kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die in den Harncanälchen aufgefundenen Veränderungen bei solchen Reizungen der Harnwege als eine Fortsetzung eines Katarrhs der Blase und des Nierenbeckens aufzufassen sind. Es gehört nicht zu den seltenen Vorkommnissen, bei alten Trippern Blasen- und Nierenkatarrh zu finden, namentlich wenn eine Harnröhrenstrictur die regelmässige und vollkommene Entleerung der Blase hindert. 3. Bei Concrementen in den Nieren. 4. Im Typhus, im Scharlach und in der Cholera. Die Eiweissausscheidung im Typhus beruht in den häufigsten Fällen auf einem Katarrh in den Pyramiden und hat daher, worauf Rosenstein mit Recht aufmerksam macht, bei weitem nicht die üble Bedeutung, welche ihr einige Beobachter vindiciren. Selbst nach Entleerung nicht unbeträchtlicher Eiweissmengen und Gerinnsel im Urin sah Rosenstein in einer grössern Typhusepidemie keine ernsteren Störungen folgen, obwohl natürlich der Verlust an Eiweiss vorhandene Schwächezustände verhältnissmässig steigert und wenigstens die Reconvalescenz sehr in die Länge zieht. Von den Erkrankungen der Nieren in der Cholera zeigen nur die bei leichteren Choleraanfällen eintretenden die charakteristischen Befunde der Nephritis desquamativa, nämlich Abstossung und Wucherung des Nierenepitels, hyaline Gerinnsel, mehr oder weniger beträchtliche Hyperämie neben Nichtbetheiligung des secretorischen Apparates der Nieren, der Schlingen

und Kapseln der Malpighi'schen Körperchen. In den heftigeren Erkrankungen aber kommt es durch die beträchtliche Stauung im venösen Systeme zu starker Eiweissausscheidung in die Harncanälchen, während die hochgradig verminderte Druckkraft des Herzens nur mangelhaft das durch die massenhaften serösen Darmausscheidungen seiner wässerigen Bestandtheile beraubte dickflüssige Blut in die Nierenarterie hineintreibt. Dadurch aber stockt die Urinabsonderung und die Ernährung der Epitelien. So sehen wir oftmals mehrere Tage eine vollkommene Unterdrückung der Diurese und als Folge davon die unter dem Namen Urämie auftretende bedenkliche Symptomenreihe, sowie andererseits als Folge aufgehobener Ernährungszufuhr ein Absterben, eine Nekrose der Epitelzellen der Harncanälchen. Diese Nekrose, die unter der Form des fettigen Zerfalls erfolgt, wird in heftigen Erkrankungsfällen schon nach einer erstaunlich kurzen Zeit beobachtet und sah sie Buhl (l. c. pag. 58) nach 12—24stündiger Dauer des Choleraanfalles. Rosenstein (Nierenkr. pag. 75) macht darauf aufmerksam, dass die Restitution der histologischen Verhältnisse nach dem Choleraanfalle deshalb so schnell vor sich gehe, weil die Eiweissausscheidung und die körnige Infiltration und fettige Metamorphose auf keiner Entzündung, die erstere namentlich allein auf gesteigertem Druck im Venensysteme beruhe.

Symptome und Verlauf. Die primäre Nephritis desquamativa tritt sehr häufig unter dem unbestimmten Bilde eines allgemeinen Unwohlseins, bisweilen unter dem Bilde eines rheumatischen Fiebers mit gastrischen Erscheinungen auf. Der Kranke fröstelt, fühlt sich matt und abgeschlagen, seine Zunge ist etwas belegt, der Appetit fehlt. Nicht selten fühlt der Kranke Kreuzschmerz und fast immer ist der Druck auf die Nierengegend empfindlich. Der Kranke lässt nur wenig, jedoch sauren Urin; der Urin ist eiweishaltig und enthält hyaline Gallertcylinder oder Epitelialcylinder, häufig auch Blutkörperchen, welche entweder isolirt im Urine schwimmen oder den Cylindern ankleben (sogen. Blutcylinder), und Krystalle von oxalsaurem Kalke. Die vielfachen, auch isolirt im Harne schwimmenden Epitelien zeigen deutlich ihren Kern und sind nicht fettig degenerirt. Schon nach wenigen Tagen geht der Krankheitszustand unter reichlicher Harnsecretion in Genesung über, indem zugleich das Eiweiss und die Cylinder aus dem Urin verschwinden.

Die sogen. Fibrincylinder, welche entweder durch Nierenerkrankungen mit Structurveränderungen oder durch venösen Druck in den Nieren erzeugt werden, stellen hyaline structurlose, bisweilen faserig erscheinende, mehr oder weniger derbe Abgüsse der geraden Harncanälchen dar. Noch fehlt der Beweis, dass sie wirklich aus Fibrin bestehen, so wahrscheinlich dies immerhin sein mag (Kühne); bisher sind sie durch die allgemeinen Albuminproben nur als eiweisshaltig erkannt und konnte Virchow nur einmal während einer Choleraepidemie wirkliches Fibrin nachweisen. Man nennt sie, weil sie keine eigentliche faserige Structur zeigen; gewöhnlich Gallertcylinder, ein Name, der noch viel weniger wie Fibrincylinder passt. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als dicke, bandartige Streifen, die wegen ihrer Durchsichtigkeit leicht übersehen werden können. Durch den Urinstrom werden sie aus den Harncanälchen fortgeschwemmt. Die

Mehrzahl der Fibrincylider wird übrigens in den schleifenförmigen Canälchen gebildet, wie man aus der Grösse der im Urin vorfindlichen Cylinder schliessen muss, da sie bei weitem mehr dem Lumen dieser schleifenförmigen wie der abführenden Canäle entsprechen. Es scheint, dass die Faserstoffcylinder direct aus dem Epitel in Folge einer Umwandlung des Protoplasmas der Zelle in eine schleimige Substanz hervorgehen. Die Entleerung der Faserstoffcylinder aus den Harncanälchen pflegt auf eine ziemlich leichte Weise, sobald nur die nöthige Menge Harn die Harncanälchen passirt, vor sich zu gehen; ein Hinderniss der Harnentleerung scheinen sie nicht zu bilden. Bei ihrer Entleerung sind sie häufig mit einer Anzahl Epitelzellen der Harncanälchen umhüllt und nicht selten so vollständig, dass man mit Recht von einem Epitelialcylinder sprechen kann. Diagnostisch gestatten die Faserstoffcylinder weder einen bestimmten Schluss auf die einzelnen Nierenerkrankungen, noch auf deren Intensität oder Prognose (Virchow, 43. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck 1869).

Bei der Nephritis desqu. nach Missbrauch scharfer Diuretica bilden Ischurie und Strangurie neben Eiweissgehalt des Urins die Hauptsymptome, während die Menge der abgestossenen Epitelien oft gering ist. Kommt es zu stäkeren Nierenreizungen, so erscheint Blut in mehr oder weniger grosser Menge.

Häufiger wie nach Missbrauch scharfer Diuretica entsteht Nephritis desq. durch Fortleitung von Katarrh der übrigen Harnwege auf die geraden Harncanälchen. Gewöhnlich ist die Eiweissmenge in solchen Fällen sehr unbedeutend oder fehlt ganz, ebenso ist die Harnmenge nicht vermindert. Lässt man den Harn einige Zeit ruhig stehen, so sedimentirt er und man findet in dem Sedimente ausser grossen Plattenepitelien der Blase Fibrin und Epitelialcylinder. In einem von mir beobachteten Falle klagte der Patient seit Wochen über continuirliche Kreuzschmerzen, die namentlich das Bücken sehr erschwerten, so dass desshalb der Patient sich förmlich fürchtete, Gegenstände vom Boden aufzunehmen. Im Urine fanden sich massenhafte grosse isolirte Plattenepitelien, Epitelialcylinder neben sehr schwachem Eiweissgehalt. Die Anamnese ergab, dass Patient seit 3 Jahren an Tripper mit Harnröhrenstrictur litt. Nach Anwendung der Gallussäure und mehrmaligem Bougiren schwanden nach einigen Wochen alle Erscheinungen.

Die Nephritis desqu. in der Cholera und im Scharlach zeigt in den leichteren Erkrankungen ein Sediment von Gallert- und Epitelialcylindern und isolirten Epitelien neben mässigem Eiweissgehalt. Die Urinmenge ist sehr unbedeutend. In heftigeren Fällen sistirt mehr oder weniger lange die Harnabsonderung ganz, der endlich gelassene ist stark eiweisshaltig, schleimig und wird bei zunehmender Reconvalescenz successiv weniger eiweisshaltig. Bei fettiger Entartung körnige und fettige Infiltration der Epitelien.

Behandlung. Bei der primären Nephritis desqu. genügt gewöhnlich das diätetische Verhalten zur Beseitigung. Der Patient bleibe im Bett, suche durch Fliederthee in Transspiration zu kommen und geniesse eine reizlose entziehende Kost. Ist die Empfindlichkeit der Nierengegend

erheblich, so passen 6—8 Schröpfköpfe ins Kreuz und ein Abführmittel (Infus. Sennae comp. Ol. Ricini).

Die durch scharfe Diuretica erzeugte Nephritis schwindet meist von selbst, sobald einige Tage mit diesen Diureticis ausgesetzt ist, eventuell verordnet man schleimige Abkochungen von Hafergrütze, Leinsamen.

Hartnäckiger ist gewöhnlich die durch Fortpflanzung von den übrigen Harnorganen auf die Nieren entstandene Nephritis. Wo Stricturen der Harnröhre vorhanden sind, müssen dieselben durch Bougiren oder durch die blutige Operation entfernt werden. Gegen den Nierenkatarrh selbst sind die gegen Katarrhe der Harnorgane empfohlenen Mineralwässer besonders empfehlenswerth: hierher gehören Carlsbad, Wildungen, Vichy, Ems, Neuenahr, Bilin. Von den pharmaceutischen Mitteln passen die Adstringentien: Tannin, Decoct. Ratanhae, Liq. Ferri sesquichlor., und die von den Engländern besonders empfohlene Gallussäure. Wesentlich unterstützt werden diese Mittel durch warme, namentlich irisch-römische Bäder. Besondere Sorgfalt lege der Patient auf die Auswahl seiner Getränke; so schadet besonders Lagerbier, Weisswein, während ein mit Wasser verdünnter Rothwein erlaubt werden kann.

Bei der im Typhus und in der Cholera auftretenden Nephritis desqu. sind wir wohl kaum in der Lage, etwas den Katarrh Betreffendes zu verordnen, um so weniger als auch der Nierenkatarrh, wenn beide primäre Krankheiten in Genesung übergehen, von selbst zu verschwinden pflegt.

Fall von Nierenkatarrh (Rosenstein).

A. B., 39 Jahre alt, sonst immer gesund, bekam am 7. September Nachmittags Frost und Hitze und heftige Schmerzen in der Nierengegend, die von Uebelkeit begleitet waren. Als ich sie sah, hatte sie heftiges Fieber, 120 Pulse, vielen Durst, keinen Appetit. Objective Symptome von Seiten der Brustorgane waren nicht vorhanden. Der Harn, spärlich an Menge, reagirte sauer, eiweisshaltig und zeigte nach einigem Stehen ein Sediment, in dem Harnsäurekrystalle, einige Blutkörperchen, Schläuche aus Nierenepitel bestehend und freie Epitelien vorhanden waren. Druck auf die Nierengegend ist empfindlich. Verordnung: 8 Schröpfköpfe auf die Renalgegend. Am folgenden Tage betrug die Harnmenge 770 Ccm. 1026 spec. Gewicht, und war die Beschaffenheit sonst unverändert. Am 16. September 92 Pulse, feuchte, schwitzende Haut. Allgemeinbefinden gut. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 800 Ccm. 1025 spec. Gewicht, saure Reaction; der Harn ist frei von Eiweiss, gelb gefärbt und enthält nur wenige Schläuche. In den folgenden Tagen zunehmende Diurese bei verringertem specifischen Gewicht. Der Harn bleibt frei von Eiweiss und geformten Bestandtheilen.

§. 5. Morbus Brightii.

Den Alten war unsere Krankheit völlig unbekannt. Erst Cruickshank und Wells machten die Unterscheidung eines Hydrops mit und ohne Eiweissgehalt des Urins und Morgagni beschrieb zuerst Nieren mit dem Charakter der Bright'schen Degeneration. Dem Engländer Bright gebührt das Verdienst, als der erste im Jahre 1827 den Causalnexus von Eiweissgehalt und Hydrops mit bestimmten anatomischen Veränderungen in den Nieren nachgewiesen zu haben. In der nachfolgenden

Zeit waren es besonders Rayer, Johnson, Reinhardt, Frerichs, welch letzterer über 80 von ihm selbst beobachtete Krankheitsfälle berichtet und in der neuesten Zeit Traube, Rosenstein, Klebs, Rindfleisch und Bartels, welche sich an der Forschung über die Bright'sche Krankheit betheiligten.

Was hat man unter Bright'scher Krankheit zu verstehen?

Nach der älteren Ansicht (Frerichs, die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung 1851, pag. 188) sind die sämmtlichen wenngleich verschiedenen Befunde in den Nieren nach Hydrops albuminosus „Läsionen ein und desselben Exsudativprocesses" in den Nieren.

Die verschiedenen Befunde erklärte man als die drei Stadien dieses Essudativprocesses, und unterschied ein Stadium der Hyperämie, ein Stadium der Exsudation und ein Stadium der Rückbildung, der Atrophie. Je nach der Ursache nahm man:

1) einen Morbus Brightii simplex, wenn derselbe durch heftige Erkältung, durch Contusionen der Lumbargegend oder durch Missbrauch starker Diuretica;

2) einen M. B. der Kachectischen, wenn derselbe durch Noth, Elend, Ausschweifungen oder durch profuse Eiterung, Caries, Tuberculose, Mercurialdyskrasie, constitutionelle Syphilis;

3) einen M. B. der Säufer, wenn er durch Missbrauch der Spirituosen entstanden ist;

4) einen M. B. bei acuten Blutentmischungen, wie sie im Choleratyphoid, nach Scharlach, nach Masern und Blattern, nach Typhus beobachtet werden;

5) einen M. B., wenn derselbe bei Schwangeren;

6) einen M. B., wenn er bei Herzkranken auftritt.

Die rege Forschung im Gebiete der Nierenkrankheiten ergab sehr bald, dass viele dieser Arten von M. Brightii gar nicht zum M. Brightii gehören, völlig von einander verschiedene Processe sind. So stellte sich heraus, dass die durch Missbrauch scharfer Diuretica (des Terpentinöls etc.) herbeigeführte Störung in den Nieren, dem Nierenkatarrhe angehört, der seinen Sitz wesentlich in den geraden Harncanälchen hat, während der Morb. Brightii die Rindensubstanz ergreift; dass die bei Kachectischen gefundenen Veränderungen amyloider Natur sind; dass bei Herzkranken nicht ein entzündlicher Zustand der Nieren, wie es der M. B. ist, gefunden wird, sondern eine Anstauung des Blutes in den Nieren, eine Stauungshyperämie stattfindet, die als solche viele Jahre bestehen bleibt, ohne entzündliche Vorgänge in den Nieren zur Folge zu haben. Hatte sich aber sonach herausgestellt, dass man nicht berechtigt war, die oben genannten unter den verschiedensten ätiologischen Verhältnissen vorkommenden Krankheiten als ein und denselben Krankheitsprocess zu betrachten, so verstand es sich von selbst, dass man die verschiedenen Befunde auch nicht als Stadien eines einzigen Krankheitsprocesses und also z. B. die Nierenhyperämie Herzkranker nicht als das erste Stadium des M. Brightii deuten durfte. Welche Zustände bleiben nun aber nach Ausscheidung der obigen Zustände für den M. Brightii übrig resp. welche Veränderungen in den Nieren sind mit dem Namen Morbus Brightii zu bezeichnen?

Man pflegt den M. B. als eine diffuse, sich auf beide Nieren gleichzeitig erstreckende parenchymatöse Entzündung zu bezeichnen. Da das Parenchym der Nieren ausser den Blutgefässen, deren häufigste Erkrankung die amyloide Entartung schon oben von M. B. ausgeschieden ist, aus Harncanälchen mit ihren den Harnstoff und die Harnsäure formirenden Epitelien und aus einem äusserst sparsamen, die Harncanälchen und Malpighischen Knäuel umgebenden und zusammenhaltenden Bindegewebe besteht, welchem durch seine Lymphräume gleichfalls wesentliche Functionen der Harnbildung zufallen, nämlich die Resorption der wässrigen aus den Glomerulis kommenden Absonderung, des Harnwassers zu vermitteln und dadurch den Harn einzudicken (Ludwig), so bleibt es unbestimmt, welche Elemente des Nierenparenchyms betheiligt sind, wenn von einer parenchymatösen Entzündung gesprochen wird, ob das interstitielle Gewebe (die interstitielle Nephritis) oder ob die Nierenepitelien (die parenchymatöse Nephritis im Sinne Virchow's, bei welcher das albuminöse Exsudat in die Epitelien, nicht auf die freie Fläche der Harncanälchen abgesetzt wird) gemeint seien. Auch von klinischen Standpunkte sind die Entzündungen dieser beiden Gewebsbestandtheile der Nieren von sehr verschiedener Art. Während bei der epitelialen Erkrankung durch die Verstopfung der Harncanlächen mit fettig degenerirten und abgestossenen Epitelien und mit Faserstoffcylindern die Harnausscheidung in hohem Masse beschränkt ist und deshalb Hydrops von Anbeginn der Krankheit an vorhanden sein muss, finden wir bei der interstitiellen Nephritis eine sehr reichliche Harnabsonderung fast bis gegen Ende der Krankheit, wo durch die Nierenschrumpfung der grösste Theil der Harncanälchen zu Grunde gegangen ist. Ferner ist bei der epitelialen Erkrankung der Harn sehr reich an Harnsäure, Harnstoff und Eiweiss, bei der interstitiellen dagegen wässrig dünn, arm an Eiweiss, Harnstoff und Harnsäure, ein Verhalten, was weiter unten seine Erklärung finden soll. Auch prognostisch differiren beide Erkrankungen sehr wesentlich. Die epiteliale Erkrankung mit ihrem weit kürzeren Verlaufe nimmt viel häufiger wie die interstitielle Nephritis den Ausgang in Genesung; namentlich tritt in den ersten Anfängen der Krankheit fast in der Regel Genesung ein und selbst nach mehreren Monaten des Bestehens ist eine Heilung nicht ausgeschlossen. Das sehen wir z. B. bei der Scharlachnephritis. Eine schon einige Monate bestehende interstitielle Nephritis hat wohl kaum einen anderen Ausgang, wie in den Tod.

Wir sehen, wie verschieden, wenigstens in den reinen Formen beide Erkrankungen sind. Welcher von beiden Entzündungen gebührt nun der Name Morbus Brightii? Im Sinne Bright's darf man nur die schlimmere der beiden Entzündungen unter diesem Namen verstehen, die interstitielle Nephritis, welche unter Eiweissgehalt des Urins in chronischem, langgezogenem Verlaufe zur Nierenschrumpfung, und damit zum Tode führt.

Freilich verläuft sowohl die interstitielle wie die epiteliale Nephritis nicht immer als solche für sich allein, ja reine Formen sind im Allgemeinen selten; gewöhnlich gesellt sich zur interstitiellen Nephritis im weiteren Verlaufe die epiteliale und zur epitelialen, wenn bei ihr das Leben längere Zeit erhalten bleibt, die interstitielle — Formen des Morbus

Brightii, die, wenn man will, als mixtae bezeichnet werden können. Vom wissenschaftlichen sowohl wie vom praktischen Standpunkte, sind jedoch beide Formen von einander zu halten und unterscheiden wir a) die interstitielle Nephritis, die entweder als solche bis zu ihrem Ende verläuft oder sich in ihrem Verlaufe mit der epitelialen Erkrankung verbindet und b) die parenchymatöse Nephritis, die als epiteliale Erkrankung beginnt, zu welcher sich interstitielle Veränderungen erst im weiteren Verlaufe hinzugesellen.

a. Die interstitielle Nephritis, der eigentliche M. Brightii.

Anatomie. Die ersten bemerkbaren Vorgänge bestehen in einer Anhäufung von zelligen Elementen in den Lymphräumen des interstitiellen Bindegewebes der Nieren.

In diesem ersten Stadium des M. Brightii, dem Stadium der zelligen Infiltration, sind die Nieren bedeutend vergrössert, um das Doppelte bis Dreifache (Rayer), die Kapsel leicht abtrennbar, oftmals verdickt, so dass eine Theilnahme derselben an der Entzündung unzweifelhaft ist. Die Oberfläche der Nieren ist glatt, glänzend, ihre Farbe weisslich, blässer wie normal, doch mit sehr vorstehenden Venensternchen, ihre Resistenz dem Cautschuk ähnlich. Je mehr der Process fortschreitet, um so blässer, anämischer wird die Oberfläche und schliesslich nähert sich die Farbe immer mehr dem Weissen.

Man sieht, das äussere Ansehen der Nieren bei interstitieller Nephritis im 1. Stadium gleicht sehr der parenchymatösen Entzündung im Virchow'schen Sinne. Nach Rindfleisch sind etwa folgende Unterschiede vorhanden: „Das Volumen ist nie so bedeutend wie dort, die Consistenz nie so weich und welk, die Farbe nie so gelb, sondern zieht mehr in das Milchweisse, aber es gehört einige Uebung dazu, um auf so schwankende Kriterien hin ein Urtheil zu fällen."

Der Durchschnitt der Nieren lehrt, dass die Veränderungen in der Corticalis ihren Sitz haben und zwar erstrecken sich dieselben ziemlich gleichmässig auf die ganze Nierenrinde. Man sieht mattweisse senkrecht zur Oberfläche gestellte Streifen mit etwas breiteren gallertartigen abwechseln, die ersteren entsprechen den Distrikten der gewundenen, die letzteren denjenigen der geraden Harncanälchen. In der Markssubstanz sind bis auf eine ziemlich starke Hyperämie keine Veränderungen wahrnehmbar.

Mikroskopisch nimmt man wahr, dass in der Rinde die Grundsubstanz zwischen den Harncanälchen überall um das zwei- bis dreifache verbreitert ist und oft die Breite der gewundenen Canälchen erreicht und dass diese Verbreiterung durch die Einlagerung zahlloser Zellen in die Lymphräume des interstitiellen Bindegewebes herbeigeführt ist.

Bisweilen erstreckt sich die zellige Infiltration allein auf das interstitielle Bindegewebe der Glomeruli, eine Nephritisform, die bisweilen bei Scharlach vorkommt. Man sieht nach Klebs in solchen Fällen die Glomeruli, wenn man dünne Schnittchen der frischen Nieren ausgewaschen

hat, schon mit unbewaffnetem Auge als weisse Pünktchen. „Bei mikroskopischer Betrachtung ist der ganze Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen. Die Gefässe werden fast vollkommen von den Kernmassen verdeckt.“

Die Vorgänge im interstitiellen Gewebe bleiben wenigstens im 1. Stadium der primären interstitiellen Nephritis für die Epitelien der Harncanälchen ohne Einfluss; meistens findet man dieselbe unverändert, weit seltener werden sie in ihrer Ernährung schon jetzt beeinträchtigt, getrübt, mit der Tendenz in fettige Metamorphose überzugehen.

Einen Fall interstit. Nephritis im 1. Stadium findet man bei Rosenstein (Nierenkrankh. 2. Aufl. pag. 206):

„Marie Schreiber, 36 Jahre alt, hat vor 12 Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus überstanden, nach dessen Beseitigung sie sich ziemlich wohl befand, aber häufig noch an Engbrüstigkeit und Anfällen von Athemnoth, verbunden mit Herzklopfen litt. Im Januar des folgenden Jahres stellte sich ein neuer Anfall von febrilem Gelenkrheumatismus ein, zu dem sich auch Urticaria gesellte. Dabei zeigten sich jetzt schon die Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des Herzens und an Stelle des ersten Tones war an der Spitze desselben ein deutliches Blasegeräusch zu hören; der zweite Pulmonalton war abnorm verstärkt. Als die rheumatischen Gelenkschmerzen geschwunden waren, versuchte die Kranke von Neuem zu arbeiten. Am Abend des 24. Septbr. sah ich dieselbe wieder, am ganzen Körper beträchtlich geschwollen, mit gedunsenem, todtenbleichem Gesichte; in einer wahrhaft verzweiflungsvollen Angst wälzt sie sich auf dem Bette unstät von einer Seite zur anderen, und ist nicht mehr im Stande, über die inzwischen verlebte Zeit auch nur die geringste Auskunft zu geben. Die objective Untersuchung lässt noch doppelseitige Pneumonie der unteren Lappen erkennen. In der Nacht starb die Kranke.

Die Autopsie zeigt ausser Pneumonia duplex der unteren Lappen und Hydropericardium, das Herz auf seiner Oberfläche mit einigen sehnigen Verdickungen besetzt, bedeutende Vergrösserung seiner Ventrikel. Die Höhle des linken ist überwiegend erweitert, die Substanz mässig hypertrophisch. Die Mitralklappe zeigt am freien Rande bedeutende papilläre, baumförmig verästelte Excrescenzen, welche eine Insufficienz bewirken. Die Vv. semilunares der Aorta zeigen an ihrer, der Höhle des Ventrikels zugekehrten Seite ebenfalls alte Wucherungen. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, und enthält grosse, frische Gerinnsel. Die übrigen Klappen sind intact.

Die Nieren sind beide vergrössert, wenig blutreich. Die Oberfläche ist blass, gesprenkelt, an einigen Stellen baumförmig injicirt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Corticalis vergrössert, fleckig gelb gefärbt, abwechselnd mit injicirten Malpighi'schen Körpern. Die Medullarschicht ist an der Basis dunkelroth. Am unteren Ende der rechten Niere befindet sich eine erbsengrosse, mässig harte Stelle von gelblichrother Farbe, keilförmig. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Malpighi'schen Körper an Grösse verschieden, sämmtlich aber mit dichten, concentrischen, kernreichen Bindegewebslagen umgeben. Die Canäle der Rinde sind von normalem Durchmesser, das Epitel in ihnen fast überall intact, nur hier und da granulirt. Die Interstitien sind vergrössert und von kernreichem Gewebe dicht ausgefüllt, welches bei Zusatz von Essigsäure blasser wurde und die Kerne um so deutlicher hervortreten liess. An einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Gefässe, waren die Interstitien mit Fett erfüllt. Auch in der Marksubstanz ist das interstitielle Gewebe vermehrt, die Epitelien nur leicht granulirt.“

In einem zweiten Falle bei demselben Autor (l. c. pag. 208) fand man „die Niere 5″ lang, im Hilus 2″ breit und 2″ dick. Die Kapsel trennt sich leicht, die Oberfläche ist vollkommen glatt. Die ganze Oberfläche ist grau gefärbt mit sehr bunter Zeichnung, theils von Gefässramificationen herrührend, theils von zahl-

reichen schwarzen Punkten und Strichen (Extravasaten). Die Rinde ist stark verdickt, die Schnittfläche etwas gequollen. Auf dem Durchschnitte sind die Glomeruli gross, treten deutlich hervor, dagegen sind die gewundenen und geraden Abschnitte der Rindencanälchen schwer zu unterscheiden. Im starken Gegensatz zur grauen Grundfarbe der Rinde sind die Markkegel dunkel geröthet und an ihrer Basis ebenfalls schwärzliche Striche. Mikroskopisch zeigen sich an den Kapseln frische Kernwucherungen, bei wohlerhaltenen Schlingen, die Interstitien zwischen den Canälchen beträchtlich verbreitert und stark fettig. Die Epitelien der gewundenen Canälchen wenig getrübt, an einzelnen Stellen der geraden reichliches Fett."

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Vorgänge in den Nieren zurückgehen und die Nieren zur Norm zurückkehren können. Freilich ist das nur ausnahmsweise der Fall. Wahrscheinlich werden dann die Lymphzellen als solche resorbirt oder, nachdem sie der fettigen Metamorphose verfallen, als fettiger feinkörniger Detritus oder als Fettkörnchenconglomerate durch den Harn entleert (Traube); dadurch aber wird die durch die Lymphkörperchen herbeigeführte Compression der Capillaren wieder gehoben, die Ernährung der Epitelien der Harncanälchen wieder ermöglicht, die Circulation in den capillären Verbreitungen zwischen den Interstitien der Harncanälchen wieder hergestellt.

Weit häufiger wie dieser Ausgang in Genesung, ja in der Regel erfolgt der Uebergang in Nierenschrumpfung, das 2. Stadium der Nephritis interstitialis.

Die Nieren sind in diesem Stadium stets verkleinert, nicht selten bis auf die Hälfte, sogar bis auf ein Viertel ihres natürlichen Volumens. Die Nierenkapsel ist derb, sehnig und adhärirt so fest am Nierenparenchym, dass beim Abziehen derselben stets Stückchen der Niere mit abgerissen werden. Die Oberfläche der Nieren ist höckrig und zwar entweder aus grösseren Höckern und Knollen oder aus einer Menge kleiner weisslichgelblicher oder grauer, grieskorngrosser Granula (daher der Name Granulardegeneration) bestehend. Bei Durchschnitten der lederartig sich schneidenden Niere sieht man, dass die Verkleinerung derselben wesentlich auf Kosten der Nierenrinde vor sich gegangen ist und findet man in exquisiten Fällen die Rinde kaum noch liniendick und die kleinen Granula, welche die Ueberbleibsel der Glomeruli sind, unmittelbar den Markkegeln aufsitzend: ebenso sieht man, dass die Knollen noch übriggebliebenes Nierenparenchym sind, welches von breiteren retrahirten Bindegewebszügen umgeben und durch diese über die Nierenoberfläche empor geschnürt ist.

Mikroskopisch nimmt man wahr, dass die Malpighischen Kapseln verdickt, mit concentrischen Schichten von Bindegewebe umgeben und eingeschnürt sind und dadurch an der Oberfläche der Nieren prominiren: das Innere der Malpighischen Kapseln, welches durch die Einschnürung bedeutend verringert ist, lässt Anfangs noch Andeutungen der Lappung erkennen, späterhin verschwinden die Contouren der einzelnen Gefässschlingen und der ganze Inhalt der Malpighischen Körperchen ist in eine homogene Masse verwandelt, die dann und wann einzelne Fetttröpfchen zeigt.

Mit diesen Veränderungen in den Malpighischen Kapseln sind gleichzeitig wichtige Veränderungen an den Harncanälchen vor sich ge-

gangen. Durch die Volumszunahme des interstitiellen Bindegewebes erleiden die Harncanälchen eine Compression und werden dadurch verengt, ihre Tunica propria ist verdickt und so innig mit dem interstit. Bindegewebe verwachsen, dass die Contouren der Harncanälchen nicht mehr unterscheidbar bleiben. Schliesslich gehen die Harncanälchen gänzlich zu Grunde und an ihre Stelle tritt die Bindegewebswucherung. Sicherlich spielt die Verdrängung, der Druck der neugebildeten interst. Bindegewebsmassen auf die Harncanälchen eine Hauptrolle bei der Verödung der Harncanälchen. Doch nicht allein, denn man findet bei der einfachen Hypertrophie des interstit. Bindegewebes, die in seltenen Fällen gleichfalls zur Beobachtung kommt, die Harncanälchen unverändert, normal (Klebs l. c. 642). Höchst wahrscheinlich liegt der Grund des verschiedenen Verhaltens der interstitiellen Nephritis und der einfachen Hyperplasie in Bezug auf Verödung der Harncanälchen darin, dass die einfache Hyperplasie nicht unter dem Einflusse eines Entzündungsreizes vor sich geht, sondern nur einen Wucherungsprocess nach der Art der Bindegewebsgeschwülste darstellt, der sich ausschliesslich auf das interstitielle Bindegewebe erstreckt, während bei der interstitiellen Nephritis alle Elemente der Niere, die Epitelien der Harncanälchen sowohl wie das Bindegewebe vom Entzündungsreize getroffen werden, und zwar von einem Entzündungsreize, der in allgemeinen, in Constitutionsstörungen, seine Ursache hat.

Nicht selten kommt es durch ungleichmässige Entwickelung des interstitiellen Bindegewebes an den verschiedenen Stellen der Nieren zu Abschnürungen der Harncanälchen in Form von vereinzelten oder Rosenkranz ähnlich aneinander gereihten Cysten. Solche Cysten können Bohnengrösse (Johnson) erlangen und sind mit einer gelblichen wässrigen oder eitrigen Flüssigkeit gefüllt. Am häufigsten bilden sich Cysten in den schleifenförmigen Harncanälchen. Selbstverständlich entstehen nicht alle in den Nieren vorkommenden Cysten auf die angegebene Weise.

Ausser den besprochenen Veränderungen in den Nieren findet man constant Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens und sehr häufig Sklerose der Aorta und der Hirngefässe.

Aetiologie. Ueber die Ursachen der interstitiellen Nephritis weiss man sehr wenig Sicheres; von den bisher angenommenen lässt sich der Zusammenhang mit M. Brightii mindestens schwer nachweisen. In den meisten Fällen fehlt uns jeder causale Halt und die Krankheit entwickelt sich schleichend und ohne erkennbaren Grund. Die von den Autoren angeführten Ursachen beziehen sich auf die interstit. und epiteliale Nephritis, ja zum grossen Theil auf den Nierenkatarrh und die amyloide Degeneration und ist erst von der Zukunft eine Sichtung in dieser Hinsicht zu erhoffen.

Am meisten noch scheint die Beobachtung gesichert zu sein, dass Gichtische nicht selten an interstit. Nephritis erkranken; ebenso, dass man bei den schweren Formen der Variola, der Variola haemorrhagica nicht selten die Entstehung der Krankheit beobachtet (Beer). Auch nach Alkoholmissbrauch sah man die Krankheit entstehen, doch bezweifelt Bartels mit Recht, dass dieses häufig vorkomme. In

ein Paar Fällen bei Frerichs (die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung, Fall I u. II) scheinen wiederholte Erkältungen und Durchnässungen, in einem Falle von Rosenstein (Nierenkrankh. 2. Aufl. pag. 206) ein heftiger Gelenkrheumatismus die Ursachen abgegeben zu haben. Endlich wird von englischen Beobachtern ein Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und interstit. Nephritis angenommen und auch Bartels erwähnt eines solchen von ihm beobachteten Falles. In diesen dürftigen Angaben liegt etwa, was wir bis jetzt über die Anamnese der interstitiellen Nephritis wissen.

Symptome und Verlauf. In einer Anzahl von Fällen sind keinerlei Erscheinungen im Leben vorhanden, die auf eine Nierenkrankheit hinweisen, Es besteht weder Hydrops, noch haben die Kranken Beschwerden beim Urinlassen. Unvermuthet entdeckt man in der Leiche den Befund hochgradiger Nierenschrumpfung. Meistens erfolgt der Tod in solchen Fällen auf apoplektische Weise oder nachdem ein oder mehrere apoplektische Anfälle aufgetreten waren. Bis zu den apoplektischen oder epileptiformen Anfällen haben sich die Kranken entweder vollkommen wohlgefühlt oder sie hatten einige Zeit zuvor schon über Schwindel, Kopfschmerz, schlechten Schlaf, dyspeptische Erscheinungen, über rheumatisch-gichtische Schmerzen geklagt, Erscheinungen, die an sich keine Veranlassung bieten, an ein schweres Nierenleiden zu denken.

Einen solchen Fall erzählt Frerichs (Bright'sche Krankheit pag. 242).

Johanna Detzer, 86 Jahre alt, kam am 8. Januar 1850 zur Behandlung. Schon vor mehreren Jahren soll dieselbe einen apoplectischen Anfall überstanden, später aber einer guten Gesundheit sich erfreut haben. Am sechsten Januar des Abends stürzte die Kranke, nachdem sie schon seit einigen Tagen über eigenthümliche Sensationen in der unteren und oberen Extremität der rechten Seite geklagt hatte. plötzlich besinnungslos nieder. Erst als sie nach einiger Zeit wieder Lebenszeichen von sich gab, wurde ärztliche Hülfe gesucht. Die Erscheinungen waren jetzt folgende: die Kranke lag theilnahmlos da, das Bewusstsein war indess, wie man aus dem Fixiren bestimmter Gegenstände mit den Augen schliessen konnte, nicht vollständig erloschen. Das Vermögen der Sprache war aufgehoben, auch die Deglutition war gestört. Das Gesicht war blass und fühlte sich kühl an. die Züge waren nicht decomponirt. Die Respirationsbewegungen erfolgten langsam und schnarchend, der Puls war weich und schlug 80 Mal in der Minute. Die Extremitäten der rechten Seite waren flectirt und konnten nur mit einiger Kraftanstrengung wieder gestreckt werden. Die Sphinkteren der Beckenorgane waren gelähmt. Die Anwendung energischer Hautreize, ableitender Klystiere etc. hatte keine Veränderung des Zustandes zur Folge, die Kranke starb am 11ten.

Die Obduction, welche nach 24 Stunden vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Die Leiche war wohlgenährt, auf dem os frontis lag eine halbkugelige, reichlich haselnussgrosse Exostosis eburnea. Das Schädeldach war fest mit der dura mater verwachsen, die letztere, sowie die Arachnoidea erschienen stellenweise ansehnlich verdickt. Auf der convexen Oberfläche der Hemisphären waren die Sulci durch seröse Ergüsse auseinander gedrängt. Die Hirnsubstanz selbst zeigte sich mässig blutreich und von normaler Consistenz. Im vorderen linken Lappen lag ein gegen 1½'' im Durchmesser haltender. runder apoplectischer Heerd. Derselbe grenzte an das vordere Horn des Seitenventrikels, ohne jedoch in denselben überzugehen. Die Ventrikel enthielten gegen eine halbe Unze Serum. Die Arterien an der Gehirnbasis waren atheromatös entartet und zum Theil verkalkt Die Hirnsubstanz war

sehr reich an Corpusculis amylaceis Wagner. Die Luftwege wurden normal befunden; im linken Horn der Schilddrüse lag ein bohnengrosser apoplectischer Erguss. Die Lungen waren blutarm und trocken, die Luftbläschen erweitert (Emphysema senile). Die Pleurasäcke waren frei. Das Herz zeigte sich ansehnlich vergrössert und auf der Oberfläche reichlich mit Fett bedeckt. Die Wandungen des rechten Ventrikels waren von normaler Dicke, aber fettig entartet, die des linken hatten eine Dicke von 9'''. Die Valvula bicuspidalis war an ihrem Rande verdickt, die Sehnenfibrillen zu festen Bündeln verschmolzen, an der Basis der Klappe lag ein 3''' dickes Kalkconcrement. Das Endocardium des Vorhofs war weiss gefleckt. Die Aorta ascendens erschien um das Dreifache erweitert, ihre Wandungen atheromatös entartet und stellenweise verkalkt.

Die Digestionsorgane waren, abgesehen vom chronischen Katarrh des Magens, normal. Die Leber erschien fettreicher, die Milz klein und hart.

Die Nieren hatten an Umfang abgenommen, die rechte wog 110 Gramm. Die Tunica propria adhärirte fest; die Oberfläche war gelappt und mit hirsekorngrossen Granulationen bedeckt, welche der T. propria beim Abziehen zum Theil folgten. Die Malpighischen Körper liessen unter dem Mikroskope grösserentheils concentrische Verdickungen ihrer Kapsel erkennen; ihr Umfang war verkleinert. In vielen war der Glomerulus obsolescirt, an seiner Stelle lagen zahlreiche Fetttröpfchen. In ähnlicher Weise waren die Harncanälchen der Rinde theils collabirt, theils dagegen, statt mit Epitelien oder deren Entwicklungsstufen, mit fettkörniger Materie und Fetttröpfchen angefüllt (Fig. 9). Der Umfang der Malpighischen Körper betrug $^1/_{18}$—$^1/_{29}$''', die Dicke der Kapselwand $^1/_{100}$—$^1/_{60}$''', der innere Raum $^1/_{50}$–$^1/_{40}$'''. Die trockene Nierensubstanz enthielt 4,40 p. c. Fett.

Die Ureteren und die Harnblase waren normal. Die letztere enthielt sauer reagirenden und durch harnsaure Salze getrübten Harn, welcher grosse Mengen von Eiweiss und mit Fettkügelchen bedeckte Faserstoffschläuche enthielt.

In einer zweiten Reihe von Fällen beobachten wir eine Anzahl Symptome, die in ihrer Gesammtheit einen ziemlich sicheren Schluss auf die interstitielle Nephritis gestatten und theils direct theils indirect auf dieselbe hinweisen.

Zu den directen Erscheinungen gehören vor Allem Veränderungen von Seiten der Urinauscheidung. Sehr häufig hört man schon in den frühen Stadien die Kranken klagen, dass sie Nachts 3—4 Mal vom Drange zu Uriniren aufgeweckt würden, während des Tags über nichts von einer Belästigung durch häufigen Urindrang gespürt wird. Einzelne Kranke werden auch am Tage häufig an das Uriniren gemahnt. Der Drang zum Uriniren hat seine Ursache grösstentheils darin, dass die Patienten wirklich mehr wie die normale Menge Urin (1000—2000 CCm.) in 24 Stunden durch die Harnwege ausscheiden (Polyurie) und zwar beobachtet man sehr häufig Fälle, in denen über 3, selbst 4000 CCm. in 24 Stunden entleert werden, ja Bartels sah einen Kranken, der in 12 Stunden 6000 CCm. entleerte. Diese reichliche Urinentleerung ist jedoch nicht continuirlich im ganzen Krankheitsverlaufe vorhanden, sondern es treten in demselben Zeiten ein, in welchen das Harnvolumen unter Norm (auf 500 CCm. und weniger sinkt). Namentlich pflegt zu Ende des Krankheitsprocesses constant das Harnvolumen ein unter Norm gesunkenes zu sein. Dieses Verhalten, dass bis auf die erwähnten Unterbrechungen im Verlaufe der Krankheit das Harnvolumen ein weit die Norm übersteigendes ist, ist für die interstitielle Nephritis ein charakteristisches und kommt nicht bei der epitelialen Nephritis vor.

Rosenstein l. c. pag. 121.

K. W. Getz, 39 Jahre alt. Am 14. Juni 1856 wurde die Kranke zum ersten Mal in's Hospital aufgenommen, und zwar hauptsächlich wegen Klage über Anfälle von Schwindel und Athemnoth, die seit einem Jahre schon vorhanden sein sollen, und zu denen sich ein Husten mit Auswurf gesellte, welcher in den letzen 9 Tagen besonders exacerbirt hatte. Bei ihrer Aufnahme zeigte sich die Frau von starkem Körperbau mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Geringes Oedem des Gesichtes, mässiges an den Füssen, auch Ascites. 84 harte, schnellende Pulse. Appetit gut. Stuhl retardirt, Diurese vermindert. Der Harn stark eiweisshaltig, gelb gefärbt. Husten mit schaumigem Auswurf. Ueber beiden Lungen sonorer Percussionston, weit verbreitete, nicht consonirende Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung ist sowohl im Längen-, als Breitendurchmesser vergrössert, der Spitzenstoss verstärkt, aber nicht ausserhalb der Mammillarlinie, der zweite Ton der Pulmonalis verstärkt. Schon am 31. Juli sind die Oedeme und der Ascites geschwunden, die Erscheinungen des Katarrhs gemindert, das Allgemeinbefinden gut und nur noch Eiweiss im Urin. Auf ihr Verlangen verlässt die Kranke die Anstalt, kehrt aber schon am 23. August zurück, weil der Ascites wiedergekehrt ist. Verdauung ist in guter Ordnung, nur die Athembeschwerden verursachen der Kranken von Zeit zu Zeit grosse Beängstigung. Die Untersuchung des Harns ergiebt, dass die Menge in 24 Stunden 5000 Ccm. 1008 spec. Gew. beträgt. Reaction sauer. Der Harn ist blassgelb gefärbt, klar; beim Kochen trübt er sich, noch stärker bei Zusatz von Säure, und wird dann violett. Am 29. hat die Pat. in 24 Stunden 4000 Ccm. Urin gelassen, 1006,5 spec. Gew., blass, klar. Der Ascites ist bei einfach ruhiger Lage in diesen 6 Tagen geschwunden. In den nächsten 3 Tagen schwindet das Eiweiss völlig aus dem Harne und kehrt dann in reichlicher Menge wieder.

Für die Zeit vom 16. Dec. bis 17. Jan. ergaben genauere Untersuchungen Folgendes:

Datum.	24std. Harnmenge.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an			24stündige Menge.			Bemerkungen.
	Ccm.		Harnstoff.	ClN.	Alb.	Harnstoff. Grms.	ClN. Grms.	Alb. Grms.	
16. 12.	3700	1010	0,25	0,52	0,2	9,25	19,24	7,4	
17. 12.	3600	1011	0,35	0.50	0,2	12.60	18,00	7,2	
18. 12.	3900	1009	0,30	0,55	0,4	11,70	21,45	15,6	
19. 12.	3600	1009	0,25	0,50	0,2	9,00	10,00	7,2	
20. 12.	3650	1009	0,25	0,55	0,2	9,12	20,07	7,3	
21. 12.	3800	1009	0,25	0,50	0,2	9,50	19,00	7,6	
22. 12.	2300	1010	0,25	0,50	0,6	7,00	14,00	16,8	Leichte asthmatische Beschwerden.
23. 12.	2700	1013	0,35	0,55	0,2	9.45	14,85	5.4	
24. 12.	2600	1009	0,35	0,65	0,4	9.27	17,22	10,6	Gegen Morgen asthmatischer Anfall; hellrothes schaumiges Sputum. 124 Pulse.
25. 12.	2400	1012	0,35	0,30	0,2	7,20	8,40	4,8	
26. 12.	2200	1013	0,40	0,35	0,2	8,80	7,70	4,4	
27. 12.	2300	1012	0,45	0,35	0,4	10,35	8,05	9,2	Starke asthmatische Beschwerden. Orthopnoe.
28. 12.	2300	1011	0,40	0.35	0,2	9,20	8,05	4,6	Fortwährende Dyspnoe.
29. 12.	2000	1010	0.40	0,30	0,2	10,40	7,80	5,2	
30. 12.	2000	1011	0.35	0.30	0,2	7,00	6,00	4,0	
1. 1.	1100	1014	0,50	0,25	0,2	5.50	2,75	2,2	
2. 1.	500	1018	0,70	0.25	0,2	3,50	1,25	1,0	Fortwährende Dyspnoe, keine hydrop. Erscheinungen.
3. 1.	700	1018	0,55	0.30	0,8	3,85	2,10	5,6	
4. 1.	750	1017	0,60	0,30	0.2	4.50	2,25	1,5	Dyspnoe hat nachgelassen.
5. 1.	1400	1013	0.60	0.30	0,2	6,40	4,20	2,8	
6. 1.	2500	1011	0,30	0.40	0.2	7,50	10,00	5,0	
7. 1.	2400	1011	0.35	9,34	0,2	8,40	10,80	9,8	

Dasselbe Verhalten, wie hier, dass nämlich einige Tage nach dem heftigsten asthmatischen Anfalle, bei andauernder Dyspnoe, die Harnmenge stärker sinkt, das spec. Gewicht sich ein wenig hebt, zeigte sich wiederholt im Laufe der Krankheit und noch augenfällig in einer späteren Zeit, wo z. B. die Harnmenge am

10. März 3000 Ccm. 1011 sp. Gw.,
11. „ 2760 „ 1011,5 „
12. „ 2620 „ 1012 „
13. „ 2800 „ 1011 „

beträgt, und bei auftretender Dyspnoe und starkem Rasseln am

14. März 1960 Ccm. 1011 sp. Gw.,
15. „ 1590 „ 1015 „ „ bei fortdauernder Beklemmung am
16. „ 880 „ 1016 „ „
17. „ 680 „ 1017 „ „ 7,80 Gr. H.st., 1,7 CIN., 2,360 Alb.,
18. „ 850 „ 1015 „ „ 8,49 „ „ 1,91 „ 2,97 „
19. „ 600 „ 1013 „ „ 6,31 „ „ 1,20 „ 1,92 „
20. „ 620 „ 1015 „ „ 3,78 „ „ 1,24 „ 1,86 „

Die Dyspnoe lässt nach und die Harnmenge beträgt am

22. März 3000 Ccm. 1009 sp. Gw., 16,0 Gr. H.st., 9,95 CIN., 3,0 Alb.,
23. „ 2900 „ 1009 „ „ 14,50 „ „ 11,06 „ 2,90 „

Erst in der letzten Woche tritt bedeutende Verringerung der Diurese ein, und es bildet sich wieder Ascites und beträchtliches Anasarca, während bis dahin gar kein Hydrops vorhanden war. Eine intercurrente Pneumonie beschliesst das Leben am 20. Juni 1857.

Die Autopsie ergab: Schädeldach normal. Dura durch pacchionische Granulationen getrübt. Arachnoidea auf der Höhe des Scheitels verdickt, im Sacke derselben eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit angesammelt. Die Substanz des grossen Gehirns blutleer, von fester Consistenz, im linken Seitenventrikel ca. 1 Esslöffel voll hellen Serums. Die Plexus chorioidei blass.

In den Pleurahöhlen jederseits eine Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge comprimirt, braunroth auf dem Durchschnitt, fest und derb im unteren Lappen, der obere lufthaltig; an der Spitze etwas Emphysem. Bronchialschleimhaut stark geröthet. Der obere Lappen der rechten Lunge von normaler Beschaffenheit; der mittlere Lappen am Pleuraüberzuge stark verdickt, in seinem Gewebe an einer Stelle braunroth, luftleer. Der untere Lappen roth hepatisirt, eine haselnussgrosse Stelle an der Peripherie erweicht, mit blutig gefärbtem Inhalt.

Im Herzbeutel wenige Löffel hellen Serums. Das Herz in seinem Volum vergrössert, die grösste Breite beträgt 4½", die Länge des linken Ventrikels 4¾". Die Muskelsubstanz des rechten Ventrikels ist dünn, die des linken stark verdickt, besonders in den Papillarmuskeln. Die Ostien sind normal.

Die Leber ist von normaler Grösse, die unteren Ränder beider Lappen sind stark scharfkantig, und durch Fett und Bindegewebe von weisser Farbe. Die Lebersubstanz in dem peripheren Theil der Acini gelblich, im centralen röthlich gefärbt. In der Gallenblase reichlich dickflüssige, schwarze Galle.

Die Milz ist klein, nur 3¾" lang, mit scharfen, gelappten Rändern. Die Substanz fest, mässig blutreich.

Die linke Niere ist 3⅛" lang, 2" breit; die Oberfläche höckrig, uneben. Die Kapsel verdickt und der granulären Oberfläche adhärent. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis kaum 2''' dick, stark gelblich gefärbt. Die Medullarsubstanz ist blass. Die rechte Niere 3½" lang, 2½" breit, zeigt dieselben Verhältnisse wie die linke.

Schleimhaut des Dünndarms hyperämisch, gewulstet und mit Schleim bedeckt.

Die Blase ist zusammengezogen, ihre Muskulatur balkenartig hypertrophisch. In der vorderen Uteruswand ein haselnussgrosses Fibroid.

Johnson, Nierenkrankheiten, *pag. 245.*

John Revels, 30 J. alt, Arbeiter bei der New River Company, war Durchnässungen und Erkältungen bei seiner Arbeit ausgesetzt gewesen und hatte unregelmässig gelebt. Ungefähr vor 17 Jahren litt er an Wassersucht und war „sehr dick geschwollen". Er glaubt, dass er ungefähr einen Monat lang krank gewesen ist; er genas vollständig und einen Anfall von Influenza vor ungefähr 12 Jahren aus-

genommen, blieb er gesund bis vor 7 oder 8 Wochen, wo er sich bei der Arbeit durchnässte und 5 oder 6 Stunden in seinen nassen Kleidern zubringen musste. Er bekam einen Frostschauer und fühlte sich elend und von diesem Tage datirt er den Beginn seiner gegenwärtigen Krankheit.

Seine Frau sagte, er sei nie mehr ganz er selbst gewesen, seit vor ungefähr zwei Jahren ihr einziges Kind gestorben sei. Als er das Kind sterben sah, stiess er einen lauten Schrei aus und sagte, er würde nie wieder glücklich sein, seit dieser Zeit schien er sich abzuhärmen und seine Kräfte zu verlieren; doch stimmt sie darin mit ihm überein, dass sie den Beginn seiner gegenwärtigen Krankheit der oben erwähnten Erkältung zuschreibt. Die ersten Symptome waren beklommenes Athmen und Kopfschmerz; letzterer hat bis zur gegenwärtigen Zeit angehalten; Patient war allmählich blass und schwach geworden, hatte sein Fleisch verloren, und zeitweise trat leichte Anschwellung des Gesichts und der Hände ein. Ungefähr vor 6 Wochen fing er an, an Schmerz in der Magengegend und an Flatulenz nach dem Essen zu leiden, und ungefähr vor einem Monat bekam er Nasenbluten, welches 4 Stunden dauerte und ihn sehr schwächte; vor diesem Zufall hatte er an Gesichtsverdunkelung gelitten, doch war sowohl dieses Symptom als auch die Anschwellung des Gesichts, welche vorher vorhanden war, seit dieser Zeit verschwunden. Wegen seiner Schwäche seit dem Nasenbluten hatte er nicht gearbeitet.

Er giebt an, dass sein Urin beim Beginn der Krankheit sehr stark gefärbt gewesen ist und wie Porter ausgesehen habe; zu gleicher Zeit war derselbe spärlich; doch bekam er bald seine natürliche Farbe wieder und wurde reichlicher; er musste mitunter 4—5mal des Nachts aufstehen, um das Wasser zu lassen und hatte gegen 3 Quart in 24 Stunden entleert.

Status am 17. November 1847. Patient ist mittler Statur und musculös, die Muskeln sind aber schlaff; das Haar ist hell, Gesicht und Lippen sehr blass. Er klagt hauptsächlich über Schwäche und leichten Kopfschmerz; bei Anstrengungen ist der Athem kurz, Husten nicht vorhanden; Herztöne normal, Puls 88 Schläge, Haut kühl, Zunge rein, Durst nicht vorhanden, Appetit gut, doch fühlt sich Patient 1—2 Stunden nach dem Essen sehr unbehaglich; ausserdem ist er auch verstopft. Vor kurzer Zeit wurde sein Schlaf durch plötzliches Auffahren und Träume gestört, jetzt aber ist ruhiger Schlaf vorhanden. Der in 24 Stunden gelassene Urin beträgt ungefähr 4 Pinten, ist blass, spec. Gew. 1012, bildet einen reichlichen, dichten, weisslichen Niederschlag, welcher aus dunkeln, granulirten Cylindern und einigem zerstreuten Nierenepitel besteht. Blut oder Krystalle sind nicht vorhanden; Eiweiss in geringer Quantität.

Am 4. Decbr. wurde der Kranke von einem Schüttelfroste befallen, auf welchen Heiserkeit und Husten mit spärlicher Expectoration folgte. Die Zunge ist in der Mitte trocken; der Puls macht 80 Schläge. Hydrops ist weder an den Extremitäten, noch im Unterleibe vorhanden; das Gesicht ist blass und etwas geschwollen, der Gesichtsausdruck schwermüthig; Patient fühlt sich schläfrig und klagt hauptsächlich über Schwäche.

11. Decbr. Urin hat die bisherigen Eigenschaften, seine Menge beträgt während der letzten 24 Stunden 4 Pinten und 4 Unzen.

Zeitweise trat nach den Mahlzeiten Erbrechen ein.

27. Decbr. Die Beine fangen an zu schwellen, Patient klagt über Kopfschmerz.

1. Januar. Kurzathmigkeit und Unbehaglichkeit in der Herzgegend; Herzthätigkeit stürmisch, Puls 96 Schläge.

4. Januar. Zunahme der Schwäche, Ausdruck von Angst im Gesicht, häufiger Erbrechen, in der Herzgegend ein lautes doppeltes Reibungsgeräusch hörbar; 120 Pulse, 32 Respirationen, Patient lässt weniger Urin und schwitzt stark.

5. Januar. Noch geringere Harnentleerung.

11. Januar. Unter Delirien der Tod.

Section. Das Pericardium enthielt eine mässige Quantität Flüssigkeit; die Oberfläche des Herzens war mit frischer Lymphe bedeckt, das Herz vergrössert, der linke Ventrikel erweitert und seine Wandungen sehr dick; die Klappen sämmtlich gesund. Auf der rechten Pleura, wo sie mit dem Pericardium in Verbindung steht, sass etwas Lymphe; die Lungen blutreich, sonst gesund.

Nieren. Die Corticalsubstanz verdünnt. an ihrer Oberfläche hervorragende Granulationen, die in ihrem Umfange von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer grossen Erbse variirten.

Der Harn ist bis auf äusserst seltene Ausnahmsfälle eiweisshaltig und zwar bei geringem Harnvolumen stark, bei vermehrtem Volumen schwach eiweisshaltig; dabei ist er blass, etwas grünlich schillernd, schwach sauer oder neutral und macht einen geringen mehlartigen Bodensatz, der im ersten Stadium der interstit. Nephritis hauptsächlich aus Lymphkörpern und hyalinen Cylindern besteht und bei sehr starkem Blutdrucke in den Nieren ausser diesen Formelementen rothe Blutkörperchen enthält (die hämorrhagische diffuse Nephritis Traube's). Nach Traube (Diss. v. Israel „fünf Fälle von diff. Nephritis" pag. 53) beweisen Lymphkörper im Urine bei Ausschluss von Erkrankungen der Harnwege und von einfacher Nierenblutung die Anwesenheit gleicher Elemente in den Interstitien der Nieren; sie sind der diagnostisch charakteristische und vorwiegende Bestandtheil im Urine bei der interstitiellen Nephritis, während Epitelien gar nicht oder nur vereinzelt auftreten. Später findet man die Lymphkörper im Urine durch regressive Metamorphose alterirt, indem sie feinkörnig getrübt oder mit Fett infiltrirt erscheinen und deutlich ihre Kerne zeigen; schliesslich treten kleine Fettkörnchenconglomerate im Urine auf, die endlichen Resultate der fettigen Zerstörung der Lymphkörper. Diese Veränderungen der Lymphkörper geben uns Aufschluss über das Stadium der interstitiellen Nephritis, indem frische, unveränderte Lymphkörper im Urine auf das gleiche Vorhandensein in den Nieren, also auf das 1. Stadium der primären interstitiellen Nephritis, dagegen fettig entartete Lymphkörper und Fettkörnchenconglomerate im Urine auf einen fettigen Zerfall der in die Lymphräume des interstitiellen Bindegewebes der Nieren abgesetzten Lymphzellen, also auf das 2. Stadium der interstitiellen Nephritis hinweisen.

Israel, Fünf Fälle von diffuser Nephritis.

Georg R., 33 Jahr alt, hat als Kind Masern und Croup überstanden; im Jahre 62 hat er fast 6 Monate hindurch an starken Kopfcongestionen, Anfällen von Schwindel und an häufigem Nasenbluten gelitten. Sonst war er stets gesund, bis sich am 1. 12. 69 eine Affection des rechten Unterschenkels (Phlegmone?) einstellte, welche zum Durchbruch der Haut mit Hinterlassung von Geschwüren führte.

Am 7. 12. 69 liess sich Pat. deshalb auf der äussern Abtheil. der Charité aufnehmen. Dort acquirirte er einen ziemlich starken Husten, und zwei Tage nach dem Auftreten desselben am 11. 12. bemerkte er eine teigige Anschwellung des linken Fusses, die sich in wenigen Tagen über den linken Unter- und Oberschenkel, das Scrotum, die rechte Unterextremität und schliesslich auf das Abdomen erstreckte. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Schwellung bemerkte Pat. eine Abnahme der täglichen Urinmenge. In Folge dessen wurde Pat. am 30. 12. auf die innere Abtheilung verlegt, wo sich am zweiten Tage seines Aufenthaltes noch Oedem der Brustwandungen und des Gesichts hinzugesellte. Seit zwei Tagen besteht Nasenbluten.

Status vom 30. 12. Kräftig gebauter Mann, am ganzen Körper ödematös geschwollen, am linken Bein stärker als am rechten. Schall am Thorax laut, tief, nicht tympanitisch, vorn rechts bis zur IV. Rippe, links bis zur III., wo die Herzdämpfung beginnt. Dieselbe überragt nach links etwas die Mamillarlinie, nach

rechts etwas den rechten Sternalrand, nach unten geht sie in die Leberdämpfung über. Herztöne dumpf, aber rein. Weder Spitzen- noch Klappenstoss nachweisbar. Art R. von mittlerer Weite, mehr als mittlerer Spannung. Hinten am Thorax Schall beiderseits gleich laut bis zum untern Winkel der Scapula; von da an Dämpfung durch starkes Hautödem. Athemgeräusch vesiculär mit sparsamem, dumpfem Rasseln in den untersten Partien. Abdomen stark aufgetrieben. Percussion und Palpation constatiren ascitischen Erguss. An der rechten Seite des Oberschenkels drei Geschwüre.

31. 12. St. 1. U. 1800. D. 1015 Blassgelb, schwach, trüb und sedimentirend. Das weissliche Sediment enthält: zahlreiche Lymphkörper, sparsame verkleinerte ausgelaugte rothe Blutkörper; Wachscylinder, die meisten von mittlerer Breite, einzelne ziemlich lang, quer zerklüftet; endlich ziemlich viele, meist kurze hyaline Cylinder, von denen einzelne mit sparsamen Lymphkörperchen bedeckt sind. Letztere fast durchweg von gelblicher Färbung. Oedeme etwas abgenommen. Husten gleich stark.

1. 1. St. 3. U. 1200. D. 1013. Röthlichgelb, schwach trüb, ohne Sed. Zweimal Nasenbluten. Haut trocken. Resp. dyspnoëtisch. Vesiculäres Athmen mit dumpfen, nicht reichlichen Rasselgeräuschen. Auswurf zäh, schleimig-eitrig. Oedeme wie gestern. Cucurb. sicc. VI auf die Lumbalgegend. Inf. sennae. A. R. v. mittlerer Weite und Spannung.

2. 1. St. 6. U. 1000 (minim.). D. 1015. Grünlich röthlichgelb, schwach trüb, weissliches Sed. Auswurf leichter löslich, schleimig-eitrig. Resp. nicht mehr dyspnoëtisch. Husten sparsam. Ascites und Oedeme etwas zugenommen. A. R. mittelweit, mittlere Spannung und Wellenhöhe.

4. 1. St. 8. U. 1800. D. 1013. Röthlichgelb, leicht getrübt, ohne Sed. Alb. haltig. Husten mässig, Auswurf geringer. Gestern Abend Nasenbluten. Zunge blassroth. A. R. kaum mittlere Weite, Spannung, Wellenhöhe.

5. 1. St. 8. U. 900. Röthlichgelb, leicht getrübt. Alb. haltig. In der Rückenlage Husten: Gestern Abend wieder Nasenbluten. Auswurf spärlich, eitrig-schleimig.

6. 1. St. 5. U. 1800. D. 1012. Röthlichgelb, leicht getrübt, mit geringem grauweissen Sed. In der Nacht starkes Nasenbluten. Husten stark, Auswurf mässig. A. R. kaum mittlere Spannung, mittlere Wellenhöhe.

7. 1. St. 7. U. 1400. D. 1015. Röthlichgelb, fast klar, ohne Sed.. Alb. haltig. In der Nacht wieder Nasenbluten. Auswurf zähe, schleimig-eitrig, fadenziehend. Cucurb. VI auf die Lumbalgegend.

8. 1. St. 6. U. 1800. D. 1012. Röthlichgelb, klar, ohne Sed., Alb. haltig. Nasenbluten in der Nacht wiederholt dagewesen.

9. 1. St. 8. U. 1600. D. 1011. Röthlichbraun, leicht getrübt, ohne Sed., Alb. haltig. Cucurb. sicc. VI. Auswurf spärlich, schleimig-eitrig, zäh. Kein Nasenbluten; Zunge bläulichroth.

10. 1. St. 7. U. 1700. D. 1012. Rothbraun, klar, ohne Sed. Husten sehr gering. Nasenbluten wieder dagewesen. A. R. mittlere Spannung, Wellenhöhe.

11. 1. St. 9. U. 1000. D. 1011. Röthlichbraun, klar, ohne Sed. Pat. sehr matt in Folge der häufigen Stuhlgänge. Cucurb. sicc. VI.

12. 1. St. 4. U. 1000. D. 1012. Braungelb, leicht getrübt, mit geringem Sed. Husten ganz verschwunden. Sehr spärlicher Auswurf. Nasenbluten. A. R. geringe Wellenhöhe, kaum mittlere Spannung.

13. 1. St. 4. U. 1100. D. 1013. Dunkelroth, leicht getrübt, geringes Sed. Husten fehlt; geringes Nasenbluten. Cucurb. sicc. VI.

14. 1. St. 4. U. 1100. D. 1011. Röthlichgelb, leicht trüb, geringes Sed.

15. 1. St. 4. U. 2000. D. 1010. Dunkelrothbraun, leicht getrübt. geringes Sed. Schlaf und Allgemeinbefinden sehr gut. Kein Husten, kein Auswurf. A. R. von geringer Wellenhöhe und Spannung. Cucurb. VI. sicc.

16. 1. St. 3. U. 2000. D. 1010. Röthlichgelb, leicht trüb, geringes flockiges Sed. A. R. von mittler Wellenhöhe und Spannung.

17. 1. St. 5. U. 2300. D. 1010. Röthlichgelb, klar, ohne Sed. Cucurb. sicc. VI.

18. 1. St. 4. U. 3200. D. 1007 Röthlichbraun, klar, ohne Sed.

19. 1. St. 4. U. 3400. D. 1010. Röthlichbraun, getrübt ohne Sed.

20. 1. St. 5. U. 4500. D. 1008. Röthlichbraun, leicht getrübt, ohne Sed. Acid. tannic. 2stündl. 0,06.

21. 1. St. 4. U. 4600. D. 1009. Blutigroth mit viel Alb. A. R. eng, abnorm hoch gespannt. Diastolischer Aortenton höher als normal, exquisit klingend. Spitzenstoss nicht wahrnehmbar.

22. 1. St. 3. U. 4700. D. 1009. Rothbraun, leicht getrübt, ohne Sed. Mit Alb. Im Filtrat zahlreiche farbige Blutkörperchen, verkleinert aber noch biconcav und gelb gefärbt; auffallend geringe Anzahl Lymphkörper und fettig metamorphosirte Zellen.

23. 1. St. 3. U. 4900. D. 1008. Braungelb, klar, mit geringem Sedim.

24. 1. St. 2. U. 4900. D. 1010. Braunroth, klar, mit geringem Sed. A. R. von kaum normalem Umfang, abnorm hoher Spannung, II. Aortenton höher als der II. Pulmonalarterienton.

25. 1. St. 2. U. 5000. D. 1008. Braungelb, leicht getrübt, ohne Sed.

26. 1. St. 3. U. 6000. D. 1007. Bräunlichgelb, ziemlich klar, ohne Sed.

27. 1. St. 2. U. 6200. D. 1008. Rothbraun, leicht getrübt, ohne Sed.

28. 1. St. 2. U. 6100. D. 1008. Rothbraun, leicht getrübt, ohne Sed. Starker Schweiss über Nacht. Sonstiges Befinden gut. — Nachmittags Benommenheit des Kopfes, stechende Schmerzen in der Stirn. Gesichtshaut gegen Abend wieder etwas oedematös geschwellt. Pat. hat im Laufe des Nachmittags weit seltener und weniger Urin gelassen als sonst. Klage über Uebelkeit, Appetit gering, Durst sehr stark. Die Ursache der Veränderung sucht Pat. darin, dass er gestern Abend und heute Morgen kurze Zeit ausserhalb des Bettes zugebracht, und sich dabei möglicherweise erkältet hat.

29. 1. St. 2. U. 5900. D. 1008. Blassblutroth, leicht getrübt ohne Sed. Schlaf gut. Alle gestrigen Erscheinungen sind verschwunden. A. R. sehr bedeutend gespannt. Kal. brom. 3stündl. 0,3. Reponatur Acid. tannic.

30. 1. St. 2. U. 6000. D. 1007. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed. Gegen Morgen mässiger Schweiss aufgetreten. Nachmittag will Pat. in beiden Lumbalgegenden ein starkes Klopfen verspürt haben, das nicht schmerzhaft war, und nach $^{1}/_{2}$ Stunde verschwand.

31. 1. St. 3. U. 5700. D. 1008. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed. Spannung der A. R. erheblich abgenommen.

1. 2. St. 3. U. 5200. D. 1009. Blassblutigroth, leicht 'getrübt, mit geringem Sedim.

2. 2. St. 7. U. 5000. D. 1009. Blassblutigroth, leicht getrübt, mit geringem Sed. A. R. ziemlich enge, Spannung bedeutend abgenommen. Husten gänzlich verschwunden. Kalium bromat. ausgesetzt, dafür Acid. tannic. 3stündl. 0,06.

3. 2. St. 2. U. 4700. D. 1009. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed.

4. 2. St. 3. U. 4600. D. 1008. Blassblutigroth, leicht getrübt, ohne Sed.

5. 2. St. 3. U. 4700. D. 1010. Blassblutigroth, leicht getrübt, mit geringem röthlichen Sed. A. R. eng, Spannung etwas mehr als mittlere.

6. 2. St. 3. U. 4050. D. 1011. Blassroth, leicht wolkig getrübt, ohne Sed. A. R. von geringer Wellenhöhe, etwas mehr als mittlere Spannung.

7. 2. St. 3. U. 4800. D. 1010. Blassgelb mit leichtem Stich ins Röthliche, ohne Sed.

8. 2. St. 2. U. 4600. D. 1012. Fleischwasserfarben. A. R. von mittler Wellenhöhe und wenig mehr als mittler Spannung.

9. 2. St. 2. U. 4100. D. 1011. Blassgelb.

10. 2. St. 2. U. 4100. D. 1009. Fleischwasserfarben.

11. 2. St. 3. U. 4100. D. 1010. Fleischwasserfarben.

12. 2. St. 1. U. 3800. D. 1008. Fleischwasserfarben, Spannung der A. R. fast normal. Acid. tannic. 0,12. Chin. mur. 0,015. 3stündlich.

13. 2. St. 3. U. 3900. D. 1008. Fleischwasserfarben.

14. 2. St. 4. U. 3800. D. 1010. Fleischwasserfarben. An der vordern Fläche des linken Oberschenkels seit gestern Abend ziehende, reissende Schmerzen.

15. 2. St. 3. U. 3800. D. 1008. Grünlich blassgelb. Die Schmerzen am Schenkel bestehen noch.

16. 2. St. 2. U. 3800. D. 1008. Grünlich blassgelb. Schmerzen am linken Schenkel, in geringem Grade an der innern vordern Fläche des rechten.

17. 2. St. 2. U. 3700. D. 1009. Schwach gelblich, ohne Sed.

18. 2. St. 1. U. 3500. D. 1010. Fleischwasserfarben mit Stich ins Gelbliche. A. R. wieder von mehr als mittler Spannung. Chin. muriat. 0,18 tägl.

19. 2. St. 1. U. 3500. D. 1008. Blassgelb, ohne Sed. Spannung der Arterien wieder etwas abgenommen. Schwache Opalescenz des Harns bei Zusatz von Salpetersäure.

20. 2. St. 0. U. 3300. D. 1008. Blassgelb. Noch geringe neuralgische Schmerzen am linken Oberschenkel. A. R. von mittler Wellenhöhe und mittler Spannung.

21. 2. St. 2. U. 3100. D. 1008. Intensiver gelb wie bisher.

22. 2. St. 1. U. 3000. D. 1009. Blassgelb. Im rechten Auge seit gestern Abend stechende Schmerzen.

23. 2. St. 0. U. 3000. D. 1007. Blassgelb.

24. 2. St. 0. U. 3000. D. 1010. Blassgelb.

25. 2. St. 2. U. 3000. D. 1009. Blassgelb.

26. 2. St. 2. U. 3000. D. 1008. Blassröthlichgelb. Pat. klagt über Schwindel im Kopfe. Stuhlverstopfung und betrachtet die Chininpillen als Ursache dieser Beschwerden. Der Urin hat die Farbe des Fieberharns. Die Chininpillen werden ausgesetzt.

27. 2. St. 1. U. 2950. D. 1009. Blassgelb. Alle Erscheinungen sind verschwunden.

28. 2. St. 1. U. 2800. D. 1010. Blassgelb. Pilul. Valleti.

1. 3. St. 2. U. 2800. D. 1011. Blassgrünlichgelb.

2. 3. St. 1. U. 2800. D. 1009. Blassgelb. A. R. enge, aber nicht abnorm gespannt. Schwache Opalescenz des Harns bei Zusatz von Salpetersäure. Gesicht schon wieder etwas rosig gefärbt.

3. 3. St. 2. U. 2800. D. 1010. Blassgelb.

4. 3. St. 1. U. 2800. D. 1012. Blassgelb.

5. 3. St. 1. U. 2800. D. 1011. Blassgelb.

6. 3. St. 1. U. 2800. D. 1010. Blassgelb.

7. 3. St. 1. U. 2800. D. 1012. Blassgelb.

8. 3. St. 1. U. 2800. D. 1011. Goldgelb.

9. 3. St. 1. U. 2800. D. 1010. Goldgelb, klar, ohne Sedim. Spitzenstoss im IV. Intercostalraum, dicht nach innen von der Mamillarlinie, von kaum normalen Dimensionen, geringer Resistenz; II. Aortenton weder verstärkt, noch klingend. A. R. enge, etwas stärker gespannt als normal. Kein Hydrops, Wangen und Lippen gut gefärbt.

10. 3. St. 1. U. 2700. D. 1010. Fast goldgelb.

11. 3. St. 1. U. 2700. D. 1011. Goldgelb.

12. 3. St. 1. U. 2600. D. 1011. Goldgelb. Noch eine Spur von Albunen.

13. 3. St. 1. U. 2600. D. 1011. Goldgelb.

Wenige Tage darauf wurde Patient als vollkommen geheilt entlassen.

Zu den indirecten, jedoch wichtigsten Symptomen der interstitiellen Nephritis gehören Herzpalpitationen, Schwindel, Kopfschmerz, ein harter Puls und wenn die Krankheit einige Zeit gedauert hat, Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Diese Hypertrophie des Herzens hat das Eigenthümliche, dass sie nicht Folge eines Klappenfehlers ist, kein Klappenfehler — vorausgesetzt dass nicht ein früherer Rheumatismus oder eine andere Erkrankung einen solchen zurückgelassen hat — gleichzeitig vorhanden ist, sondern lediglich ihre Ursache in der interstitiellen Nephritis hat.

Ferner ist ein sehr beachtenswerthes und namentlich die interstitielle von der epitelialen Nephritis unterscheidendes Symptom, dass die meisten Fälle der interstitiellen Nephritis ohne Hydrops zu verlaufen pflegen. In kaum der Hälfte der Fälle findet man leichte Oedeme des Gesichts, der Knöchel, Anschwellungen

die häufig ihren Ort zu wechseln pflegen. Erst gegen das tödtliche Ende der Krankheit, wenn neben allgemeiner Erschöpfung des Körpers die Herzkraft sehr abgeschwächt ist oder wenn im früheren Verlaufe der Krankheit eine intercurrente Entzündung den Kräftezustand sehr herabsetzt, entwickelt sich ein stärkerer Hydrops, der in erheblicher Anschwellung der Unterextremitäten und in Ascites besteht. Tödtet diese intercurrente Krankheit nicht, was jedoch meistens der Fall ist, und erholt sich der Patient wieder, so schwindet mit dem Kräftezuwachs auch der Hydrops wieder.

Endlich ist zu erwähnen, dass es gerade bei der interstitiellen Nephritis nicht selten zu jenem eigenthümlichen, unter dem Namen *Uraemie* bekannten Krankheitsbilde kommt. Dasselbe besteht aus *nervösen Erscheinungen*, vorzugsweise aus Convulsionen und Bewusstlosigkeit, die herbeigeführt sind durch Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute und also Folge einer Intoxication. Ihre Entwickelung geschieht entweder *rapide* und unerwartet und plötzlich werden die Kranken betäubt und fallen in allgemeine Convulsionen, die schnell zum Tode führen, oder mehr *allmählich*. Im letzteren Falle entwickelt sich zunächst *Benommenheit* des Kopfes, dumpfer *Kopfschmerz* und ein meist im höchsten Grade erschöpfendes *Erbrechen*, ähnlich wie bei Migräne. Zugleich ist Widerwillen gegen alle Speisen vorhanden. Auffallend ist eine *grosse Gleichgültigkeit* gegen alle Verhältnisse, gegen die nächsten Angehörigen, der Verlust aller Decenz. Allmählich werden die Kranken immer mehr *schlummersüchtig*, *schwerhörig*, und *comatös*, sodass sie auf kein Anrufen, keine Hautreizungen und dergl. mehr reagiren oder es entwickeln sich *partielle* oder *allgemeine*, den epileptischen ganz ähnliche *Convulsionen*, *Delirien* und der Zustand ist mehr ein aufgeregter. Häufig wechseln allgemeine Convulsionen mit Betäubung ab. Dabei ist die Temperatur meist erhöht, der Puls frequent und hart und in einzelnen Fällen sah man die Haut mit einem reifartigen krystallinischen, aus Harnstoff bestehenden Anfluge bedeckt. Die Urinausscheidung ist immer vermindert oder cessirt ganz. Bei geringeren Graden der Erscheinungen tritt bisweilen Genesung mit Entleerung reichlicher Harnmengen ein, in den meisten Fällen aber der Tod und erfolgt letzterer meist in einem Krampfanfalle unter röchelnder Respiration.

Höchst interessant sind die in manchen Fällen eintretenden Sehstörungen der Urämischen. Die Kranken beginnen Alles wie durch einen Nebel zu sehen, späterhin werden die Gegenstände nur in grosser Nähe erkennbar. Das Uebel kann entweder bald wieder vorüber gehen und es ist nicht wahrscheinlich, dass dann anatomische Veränderungen im Auge zu Grunde liegen, oder die Sehschwäche bleibt stationär, es entstehen bisweilen Lücken im Gesichtsfelde und hohe Grade von Amblyopie entwickeln sich. Nach den Untersuchungen *Liebreich's*, *v. Graefe's* etc. liegt der Grund dieser Symptome in der sog. Bright'schen Retinitis. Im Beginn dieser Retinitis sind nur hyperämische Erscheinungen an der Retina wahrnehmbar, bei weiterer Entwickelung findet man Blutaustritte theils in Form radiärer Streifen zwischen den Nervenfaserbündeln, theils in Form grösserer ovaler rundlicher Flecken, während die Papilla nerv. opt.

undeutlich, mattröthlich, undurchsichtig wird (Retinitis apoplectica). In sehr hochgradigen Fällen findet sich eine fettige Entartung in Form eines runden Walles von rundlichen hellen, milchweissen Flecken um den Opticus, oder Ablösung eines Theils der entarteten Retina.

Fall von Urämie (Christison).

Samuel Richie, ein Schneider, 16 Jahr alt, wurde zwei Monate, bevor er in meine Behandlung kam, von häufigem Uriniren, welches ihn drei- oder viermal des Nachts aufzustehen zwang, belästigt. Indess war er die ersten vier Wochen dieses Zeitraums gesund und kräftig. Endlich, nachdem er in Nord-Schottland starke Kälte und Mangel litt, fing sein Körper an zu schwellen. Als er drei Wochen hernach von Inverness in Edinburgh ankam, litt er bei jeder Anstrengung an Schwerathmigkeit, Durst und häufigem Uriniren, aber ohne irgend einen Schmerz. Jedoch ward er erst 14 Tage später, den 22 März 1836, bettlägerig, wo er über starken Kopfschmerz sich beklagte, und am Abend desselben Tages fand man ihn in einem Zustande von Abgeschlagenheit mit erweiterten Pupillen, einem häufigen starken Puls, röchelndem Athmen, Rasseln mit zeitweise unterbrochenem Athemholen und darauf folgenden Zuckungen, besonders des Gesichts. In diesem Zustande entzog man ihm 40 Unzen Blut, welches schnell gerann, eine Speckhaut zeigte und ungewöhnlich serös war; der Stertor verminderte sich darauf und die Abgeschlagenheit und Zuckungen liessen gegen Morgen nach. Die Beschaffenheit des Harnes wurde zu dieser Zeit nicht beobachtet. Den nächsten Morgen war er sehr schläfrig, aber leicht zu erwecken und gab dann passende Antworten; der Puls war frequent, klein und hart, das Athmen sehr beschleunigt und geräuschvoll, der ganze Körper, besonders das Gesicht, der Hals und der obere Theil des Brustkorbes wassersüchtig, beim Druck an manchen Plätzen eine Grube haltend und an anderen elastisch, der Bauch ausgedehnt und etwas schwappend, das Gesicht und die Haut ganz leukophlegmatisch; seine Hauptklage war die über Kopfschmerz. Es wurde also gleich ein Aderlass von 20 Unzen Blut gemacht, was er gut ertrug; auch bekam er 4 Gran Gummi gutti mit Cremor tartari, worauf leichter Stuhl erfolgte. Jedoch wurde keine Besserung erzielt; die Schlafsucht nahm allmählich zu, die Zuckungen kehrten des Abends mit einer zunehmenden Hitze der Haut vergesellschaftet wieder und er starb den folgenden Morgen. Während dieser 20 Stunden wurde kein Urin gelassen und der 12 Stunden vor dem Tode eingeführte Katheter entleerte auch keinen.

Fall von Urämie (Bright'sche Nierenkrankheit von *Frerichs pag. 94*).

Ein athletisch gebauter 25jähriger Mann suchte Hülfe gegen dyspeptische Beschwerden und Abnahme der Sehkraft. Man verordnete ihm eröffnende und später bittere tonische Mittel, indem man den Grund der Krankheit in Störung der Gallensecretion suchte. Der Mann kehrte zu seinen Beschäftigungen zurück. 14 Tage lang arbeitete er in freier Luft, worauf er sich erkältete, krank zu Hause kam und in der folgenden Nacht von heftigen Convulsionen ohne Verlust des Bewusstseins befallen wurde. Zwei Stunden nach Beginn dieses Anfalls war er vollkommen blind. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen verbunden mit drastischen Abführungsmitteln erleichterten die heftigen Kopfschmerzen, allein die Blindheit blieb wie sie war. Sie nahm erst nach 4 Tagen so weit ab, dass der Kranke die Zahl seiner Finger unterscheiden konnte. Allmählich trat nun Betäubung ein, welche nach und nach in vollständiges Coma überging und nach einigen Tagen tödtlich wurde. Bei der Obduction fand man die Centralorgane des Nervensystems normal, auch die Eingeweide der Brust und Bauchhöhle waren gesund, mit alleiniger Ausnahme der Nieren, die in vorgeschrittener Bright'scher Entartung befunden wurden.

Versuchen wir eine Erklärung der Erscheinungen der interstitiellen Nephritis. Bekanntlich sind die Glomeruli die Organe,

durch welche die wässerigen Bestandtheile des Urins durch einfache Filtration aus dem Blute ausgeschieden werden, während sich in den Nierenepitelien die Harnsäure und der Harnstoff bildet und durch den vorbeipassirenden wässrigen Bestandtheil des Harns ausgespült werden. Durch den salzigen Inhalt der Epitelien der Harncanälchen gegenüber der wässrigen Beschaffenheit des Filtrates der Glomeruli muss es aber nach den Gesetzen der Diffusion zu einem Eindringen des durch die Harncanälchen fliessenden Harnwassers in die Epitelien kommen.

Dieser in die Epitelien aufgenommene wässrige Bestandtheil des Urins gelangt weiterhin via Lymphräume zur Resorption in die allgemeine Säftemasse, während der um die resorbirte Menge verminderte Harn nach aussen abfliesst. So der physiologische Vorgang. Wir sahen oben, dass sofort bei Beginn der interstitiellen Nephritis eine grosse Menge Zellen in die Lymphräume des interstitiellen Bindegewebes abgesetzt wird. Die Folgen dieses Vorganges sind bedeutende. Zunächst werden durch die massenhafte Zelleninfiltration die Capillaren comprimirt und es gehört ein verstärkter Blutdruck dazu, wenn die gehörige Wassermenge aus dem Blute durch so beschaffene Nieren ermöglicht werden soll. Wir sehen aus diesem Grunde in allen Fällen von interstitieller Nephritis das Herz bedeutender arbeiten, um diese Widerstände zu überwinden und als Folge anhaltend gesteigerter Arbeit die Entwicklung einer Hypertrophie des linken Herzventrikels. Je nach der Grösse der Widerstände in den Nieren und der vermehrten Herzthätigkeit müssen aber in Folge collateraler Fluxion eine Anzahl Beschwerden des Patienten bestehen, von denen die am meisten hervortretenden Schwindel, Kopfschmerz und von Seiten des Darms die mannichfachsten Verdauungsstörungen (Erbrechen) sind.

Eine zweite wichtige Folge der zelligen Infiltration der Lymphräume der Nieren besteht darin, dass das durch Diffusion in die Nierenepitelien aufgenommene Harnwasser verhindert wird, in die aufsaugenden Gefässe und von da in die allgemeine Säftemasse, kurz zur wirklichen Resorption zu gelangen. Denn durch die zellige Infiltration ist die Function der Lymphräume aufgehoben, die Function, das in die Nierenepitelien diffundirte Harnwasser in die eigenen Räume aufzunehmen und den Resorptionsgefässen näher zu bringen. Im Gegentheil hat sich durch die Zellenlagen gewissermassen ein Damm, eine Scheidewand zwischen den Epitelien der Harncanäle und den Resorptionsgefässen gebildet. Indem nun aber das aus den Glomerulis entlassene Harnwasser in unverminderter Menge durch die Harncanälchen nach aussen abfliesst, so muss die 24stündige Harnmenge um soviel mehr das Normalvolumen (1000—2000 CCm.) übersteigen, als das Quantum beträgt, welches bei normalen Verhältnissen der Lymphräume aus den Harncanälchen resorbirt wäre. So kommt es, dass wir bei interstitieller Nephritis eine Vermehrung der Harnquantität bis auf 5—6000 CCm. beobachten. Nur in den Fällen, in welchen die Herzkraft nachlässt und dadurch der Blutdruck vermindert wird oder wenn gegen Ende der Krankheit die Mehrzahl der Harncanälchen in dem schrumpfenden Gewebe zu Grunde gegangen und selbst eine vermehrte Herzthätigkeit die Widerstände des Harnabflusses nicht mehr zu überwinden im Stande ist,

ist die Harnmenge vermindert. Da die Herzkraft gegen Ende der Krankheit mit der allgemeinen Erschöpfung des Körpers durch den Krankheitsprocess abgeschwächt wird, so ist es erklärlich, warum gerade zu dieser Zeit die Harnmenge vermindert zu sein pflegt. In den früheren Stadien der Krankheit sind es intercurrente Krankheiten (Pleuritis, Pneumonie etc.), welche nicht selten die Herzkraft so abschwächen, dass die Harnsecretion auf ein Minimum (120—200 CCm. in 24 Stunden) herabgesetzt wird.

Es ist selbstverständlich, dass eine so reichliche Harnentleerung, wie wir sie bei der interstitiellen Nephritis finden, es nicht leicht zur Entwicklung von Hydrops kommen lässt und die Thatsache, die Bartels hervorhebt, ist leicht erklärlich, dass in mehr als in der Hälfte der Fälle Hydrops vollkommen vermisst wird. Auch darüber braucht nichts gesagt zu werden, dass mit der Ab- und Zunahme der Herzkraft der vorhandene Hydrops steigt und abnimmt.

Ueber die Ursachen der urämischen Erscheinungen haben sich verschiedene Auffassungen entwickelt, ohne dass es jedoch bis jetzt zu völliger Klarheit gekommen ist. Die Pathologie lehrt, dass urämische Zustände entstehen, wenn die Ausscheidung von Harn oder seiner Bestandtheile gehindert oder aufgehoben ist. Man beobachtet desshalb Uraemie bei allen Nierenerkrankungen, in welchen secernirendes Parenchym (Glomeruli und Nierenepitelien) in grösserer Menge zu Grunde gegangen, wo also die Secretion des Harns und ferner bei allen Krankheiten der Harnwege, bei denen die Excretion des Harns behindert ist. Zu der ersten Klasse gehören der Morbus Brightii in seinen beiden Formen und ist hierher auch die in der Cholera vorkommende Uraemie zu rechnen, da ihr ein massenhafter Untergang von Epitelien der Harncanälchen zu Grunde liegt; zu der zweiten Klasse die Harnröhrenstricturen, Blasenlähmungen, der Druck der hochschwangeren Gebärmutter auf die Harnleiter, Hydronephrose, Pyelitis.

Die Frage, welcher der Harnbestandtheile der giftige Stoff ist, dürfte jetzt allgemein dahin beanwortet werden, dass es vorzugsweise der Harnstoff ist, obwohl auch die anderen Harnbestandtheile: die Harnsäure, Kreatinin, die sog. Extractivstoffe unter Umständen fähig sind, urämische Erscheinungen herbeizuführen. Für den Harnstoff spricht namentlich die Beobachtung, dass man in einzelnen Fällen die Haut Urämischer mit feinen Harnstoffkrystallen bedeckt fand.

Nach Frerichs soll jedoch der Harnstoff nicht als solcher die urämischen Erscheinungen zu bewirken im Stande sein, sondern erst nach seiner Umwandlung im Blute in kohlensaures Ammoniak; es werde dies bewiesen durch Injectionen von kohlensaurem Ammoniak ins Blut und die danach erfolgenden, den urämischen sehr ähnlichen Symptome und durch das Vorhandensein von kohlensaurem Ammoniak im Blute Urämischer, sowie durch die aus kohlensaurem Ammoniak bestehende Ausathmungsluft Urämischer. Die Frerichs'sche Ansicht hat jedoch viele Entgegnungen erfahren und wies Rosenstein darauf hin, dass das kohlensaure Ammoniak nur im Stande sei, epileptische Convulsionen zu erzeugen, während das urämische Gift sowohl Convulsionen, wie Coma und Delirien hervorzubringen vermag, der Erscheinungscomplex also nicht

ganz identisch ist und fand Kühne im Blute urämischer Thiere kein Ammoniak, während Voit nachwies, dass eine Umsetzung des Harnstoffs in Ammoniak nur im Darme, nicht im Blute erfolge. Gegenüber diesen chemischen Theorien suchte

Traube die urämischen Erscheinungen auf physikalische Weise zu erklären. Da in der Brightschen Krankheit Hypertrophie des linken Ventrikels neben wässriger Blutbeschaffenheit besteht, so kommt es leicht zu Austritt von Serum durch die Hirngefässe, es entstehen Hirnödem und Anaemie des Gehirns und jenachdem das Grosshirn ödematös und anämisch ist oder nur das Mittelgehirn entstehen nur Coma oder nur Convulsionen oder wenn beide Theile ödematös und anämisch sind Coma und Convulsionen. Es ist jedoch nicht ersichtlich, warum bei allgemein gesteigertem Blutdruck durch Hypertrophie des linken Herzens nur der eine oder andere Hirntheil anämisch und ödematös werden soll und sehen wir ausserdem in hydropischen Zuständen mit Herzhypertrophie, Verhältnisse, die so häufig vorkommen, durchaus nicht den Symptomencomplex der Uraemie entstehen. Ferner fanden Voit und Andere das Gehirn urämischer Thiere durchaus nicht wasserhaltiger.

Endlich scheinen selbst bei Anhäufung von Harnstoff im Blute noch verschiedene andere Verhältnisse von Wichtigkeit zu sein, wenn sich die Erscheinungen der Uraemie entwickeln sollen. Schon Christison hatte das Blut seiner Kranken mit Harnstoff „überladen" gefunden und beobachteten andere Aerzte (Biermer etc.) vollständige Suspension der Harnentleerung (Anurie) 8 Tage und länger, ohne dass es zu urämischen Erscheinungen kam.

Nach dem Gesagten ist also keineswegs die Pathognese der Urämie völlig klar.

Der Häufigkeit nach treten etwa in der Hälfte der Fälle von Morbus Brightii urämische Affectionen auf: so unter 37 von Bright und Barlow beobachteten Fällen 20 mal und zwar 4 mal Amaurose, 9 mal Schwindel, 7 mal Convulsionen, unter 41 von Frerichs beobachteten Fällen 6 mal Sehstörungen, 10 mal Schwindel, 7 mal Convulsionen.

Prognose. Es wurde schon oben erwähnt, dass die interstitielle Nephritis bis auf Ausnahmen einen schlimmen Ausgang befürchten lässt und zwar um so mehr, je länger sie bestanden hat. Dass selbst bei der interstitiellen Nephritis jedoch eine Heilung in den frühen Stadien möglich ist, lehrt der oben angeführte Fall von Israel. Die Ursachen der übeln Prognose beruhen theils darin, dass eine erfolgte Schrumpfung der Nieren irreparabel ist und unausgesetzt zu den höheren Graden der Nierenschrumpfung drängt, theils darin, dass gerade bei der interstitiellen Nephritis sich urämische Erscheinungen und gefährliche intercurrente Entzündungen häufig entwickeln. Die Aussichten auf Heilung stützen sich auf das Normalwerden der Harnmenge, das Verschwinden der Lymphkörperchen und Cylinder im Harne, ebenso des Eiweisses; besonders günstig sind die Aussichten auf Heilung, wenn die eben angeführten Erscheinungen von einer normalen, ruhigen Herzaction begleitet werden. Schlimme Zeichen sind ausser den urämischen und den den intercurrenten Entzündungen angehörigen anhaltend erhebliche Verminderung des täglichen Harnvolumens und Lähmungserscheinungen

des Herzens (kleiner, dünner Puls, kaum fühlbarer Herzstoss, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts [durch Blutstauung in der rechten Herzhälfte bedingt] u. s. w.).

b. Die parenchymatöse s. epiteliale Nephritis.

Anatomie. Die Krankheit nimmt ihren Anfang in den Epitelien der gewundenen Harncanälchen und erst im weiteren Verlaufe kommt es ev. zu entzündlichen Veränderungen des interstitiellen Gewebes.

Den Beginn macht die „trübe Schwellung“ der Epitelien. Es füllt sich nämlich das Protoplasma der Epitelzellen der Harncanälchen mit einer eiweissartigen Masse in Form von feinen, punktförmigen Körnchen so dicht, dass zum Theil die Durchsichtigkeit der Epitelzellen verloren geht und der Zellenkern undeutlich wird. Diese „parenchymatöse Infiltration“ bläht die Zellen der Art auf, dass die Lumina der Harncanälchen mit denselben völlig ausgefüllt, ja die Wandungen der Harncanälchen nicht unerheblich ausgedehnt werden. Nur bei den geringeren Graden der Schwellung ist noch etwas Passage für den Urin frei, bei den höheren sind die Harncanälchen zugeschwellt, bilden fast solide Stränge, die nicht selten Ausbauchungen nach aussen haben und nicht mehr Harn durchfliessen lassen.

Dass wir es bei diesem Processe mit einem entzündlichen Vorgange zu thun haben, lehren die Zellen- und Kerntheilungen, die man nicht selten da und dort wahrnehmen kann. Solche Zellen- und Kerntheilungen resp. Wucherungsvorgänge an den Epitelzellen haben unsere besten Beobachter wahrgenommen z. B. Rindfleisch (pathol. Gewebelehre 2. Aufl. pag. 440), Klebs (pathol. Anat. pag. 621) und Andere. Ebenso spricht die in die Epitelzellen abgesetzte Substanz für einen entzündlichen Vorgang; dieselbe gehört den Eiweisskörpern an, da sie bei Essigsäurezusatz verschwindet. Derartige albuminöse Infiltrationen in die Zellen selbst finden wir auch bei anderen „parenchymatösen“ Entzündungen z. B. bei der Muskelentzündung und bilden dieselben das erste Stadium dieser Entzündungen. Makroskopisch erscheinen in diesem Stadium die Nieren — immer werden beide Nieren gleichzeitig und ziemlich gleichmässig erkrankt angetroffen — vergrössert; ihre Kapsel ist leicht abzuziehen. Die Oberfläche der Nieren ist glatt, dunkler geröthet und namentlich treten die Venensternchen sehr deutlich hervor. Bei einem Durchschnitt durch die Nieren sieht man, dass die Corticalis geschwellt und reichlich mit rothen Punkten, den hyperämischen Malpighischen Körperchen durchsetzt, der Bezirk der gewundenen Harncanälchen hyperämisch ist, während sich die Medullarsubstanz normal verhält.

Bildet sich die Krankheit jetzt nicht zurück, indem das intracellulare Exsudat aufgesogen wird und die Epitelzellen die normale Beschaffenheit wieder annehmen, so erfolgt die fettige Degeneration der Epitelzellen — das zweite Stadium. Mikroskopisch sieht man in den Epitelzellen feinere und gröbere dunkle Körnchen auftreten, welche sich durch ihre Auflöslichkeit in Aether und Alkohol als Fett erweisen. Schliesslich zerfallen die Epitelien und der fettige Detritus füllt das Lumen der Harncanälchen an. Makroskopisch findet man in diesem

Stadium die Nieren bedeutend vergrössert, ihre Kapsel ist leicht abzuziehen, die Oberfläche hat einen gelben Grundton, in welchem nur noch grössere Venensterne sichtbar sind, die Consistenz der Niere ist teigig, ähnlich der bei Fettleber. Bei Durchschnitten sieht man, dass der Process seinen Sitz in der Corticalsubstanz behalten hat, dass diese an Umfang zugenommen. Die Farbe der Schnittfläche durch die Corticalsubstanz ist gelbgrau, die Messerklinge mit Fett beschmiert. Die Hyperämie des ersten Stadiums ist verschwunden, die ganze Corticalis hochgradig anämisch, während dagegen die Medullaris hyperämische Gefässe in reichlicher Anzahl zeigt. Auch in diesem Stadium ist eine Heilung nicht ausgeschlossen, doch kommt sie natürlich viel schwieriger und seltener zu Stande wie im ersten Stadium. In einem solchen günstig verlaufenden Falle wird der Detritus aus den Harncanälchen durch den Urin ausgeschwemmt, während neue Epitelzellen aus der Wand des Harncanälchens emporschiessen. Der Ausgang in den Tod wird herbeigeführt theils durch die hochgradige Verstopfung der Harncanälchen mit fettigem Detritus, theils durch die Zerstörung der Epitelien der Harncanälchen. Die Verstopfung der Harncanälchen verhindert den Harnabfluss und in Folge der zurückgehaltenen Wassermengen im Blute entwickelt sich Hydrops mit seinen Folgen, der gerade bei dieser Form der Nierenentzündung sehr hohe Grade erreicht. In Folge der Zerstörung der Epitelien der Harncanälchen kann es nicht mehr zur Bildung von Harnsäure und Harnstoff kommen und bleiben deshalb die Elementarbestandtheile dieser Stoffe im Blute zurück. Die Uebersättigung des Blutes aber mit diesen zur Excretion bestimmten Stoffen muss die Gesammternährung des Körpers in hohem Masse beeinträchtigen und ist in ihr eine der Hauptursachen der so schnell bei dieser Krankheit sich entwickelnden Anämie zu suchen.

Mit der fettigen Entartung der Epitelien ist der Process der epitelialen Nephritis an sich abgeschlossen und beobachtet man eine nicht geringe Anzahl Fälle einer solchen parenchym. Nephritis im Sinne Virchow's, die als solche zum Tode geführt.

Ein solcher Fall ist folgender:

Edmund Fieth, 22 Jahr alt, kräftig und normal gebauet, erkrankte, als er als einjährig Freiwilliger nach strapatiösem Exerciren schwitzend von einem kalten Regen durchnässt worden war. Es stellte sich eine Schwere in den Gliedern ein, die ihn nach etwa 8 Tagen nöthigte, sich „revierkrank" geben zu lassen und vom Dienste sich zurückzuziehen. Trotz der sorgsamsten Pflege im Hause seines Schwagers besserte sich der Zustand nicht. Man liess mich daher am 2. Mai rufen, um ihn ärztlich behandeln zu lassen. Ich traf den Kranken im Bette, stark mit Betten zugedeckt, um einmal tüchtig zu schwitzen.

Die Untersuchung ergab, dass Herz und Lungen gesund waren, die Zunge schwach belegt, der Appetit vermindert, die Magengrube bei Druck nicht schmerzhaft, der Stuhlgang seit 24 Stunden angehalten. Puls und Temperatur durch den Schwitzversuch etwas verändert. An den Gelenken war keine Anschwellung und kein Schmerz bei Bewegungen vorhanden. Im Gesichte bemerkt man ein schwaches Oedem unter beiden Augen, ebenso unterhalb der Knöchel. Der Urin wird schon seit einigen Tagen in auffallend geringer Menge gelassen, sieht trübe-weingelb aus und macht einen weisslichen Bodensatz. Die chemische Untersuchung ergiebt einen sehr reichlichen Eiweissgehalt, die mikroskopische Gallert- und Epitelialcylinder und eine grosse Menge Epitelien.

Aus dem monotonen Krankheitsverlaufe ist zu erwähnen, dass der Hydrops tagtäglich zunahm und schliesslich beide Unterextremitäten beträchtlich anschwollen, bedeutender Ascites sich entwickelte und das Gesicht stark ödematös wurde. Die tägliche Harnmenge blieb vermindert und wurde in 24 Stunden kaum $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Harn entleert; durch kein Mittel gelang es, die Diurese zu vermehren. Ebenso blieb der Eiweissgehalt des Urins unverändert bestehen. Die Epitelien zeigten immermehr den Uebergang in fettige Entartung.

Der Tod erfolgte am 26. Juni, also etwa nach 2monatlicher Krankheitsdauer.

Section. Starker Haut- und Höhlenhydrops, Herz nicht vergrössert, Herzklappen gesund, Leber und Milz hyperämisch, erstere mit mässigen Graden einer Fettleber, Nieren etwa um das Doppelte vergrössert, Kapsel gut abzuziehen, Oberfläche glatt, gelb mit vielfachen Venensternen, selbst kleinen Ekchymosen. Corticalsubstanz erheblich geschwollen, gelbgrau. Mikroskopisch sieht man die Harncanälchen förmlich voll gestopft mit fettigen Epitelzellen, die Interstitien jedoch nicht im Geringsten vergrössert, ebenso wenig sind Zellen- oder Kernwucherungen in den Wandungen der Harncanälchen, noch eine zellige Infiltration der interstitiellen Lymphräume wahrzunehmen.

Nicht immer jedoch bleibt es bei der epitelialen Erkrankung. Es entwickelt sich, wenn der entzündliche Zustand der Epitelien einige Zeit bestanden hat, auch ein entzündlicher Zustand des interstitiellen Bindegewebes, neben der fettigen Degeneration der Epitelien entsteht eine Verbreiterung der Interstitien der Harncanälchen zunächst durch zellige Infiltration der Lymphräume des interstitiellen Bindegewebes und späterhin durch fertig gebildetes, nicht selten gelocktes Bindegewebe gerade wie bei der interstit. Nephritis. Durch diese hinzugetretenen interstitiellen Veränderungen kommt es zur völligen Ertödtung (Necrose) der noch vorhandenen und noch nicht völlig zu Grunde gegangenen Epitelien der Harncanälchen, weil nunmehr durch Compression der Blutgefässe die Nahrungszufuhr zu den Epitelien gänzlich abgeschnitten ist.

Nach der bisherigen Ansicht sollte sich aus der rein epitelialen Erkrankung, ohne Hinzutreten einer interstitiellen Nephritis die Atrophie, Schrumpfung der Nieren als drittes Stadium herausbilden und nahm man bei der epitelialen s. parenchymatösen Nephritis ein Stadium der Hyperämie, ein Stadium der fettigen Degeneration und ein Stadium der Atrophie der Nieren an. Und zwar gehe der Process der Atrophie, der Schrumpfung so vor sich, dass zunächst die fettig entarteten Epitelien aus den Harncanälchen ausgeschwemmt würden, dann die von den Epitelien völlig entblössten Harncanälchen collabirten und endlich nach dem Collaps durch Schrumpfung des normalen interstitiellen Bindegewebsgerüstes der Nieren die Wände der Harncanälchen mit einander verwüchsen. Diese Auffassung ist jedoch falsch. Noch Niemand hat der Epitelien völlig beraubte Harncanälchen gesehen und ferner hat noch Niemand die Entwickelung der oftmals in so hohem Grade verkleinerten Schrumpfnieren aus der epitelialen Nephritis nachgewiesen. Im Gegentheil lehrt die Beobachtung, dass bei der epitelialen Nephritis sogar nach dem Hinzutreten einer interstitiellen Bindegewebsvermehrung und zwar, wenn die epiteliale Nephritis sich viele Monate in ihrem Verlaufe protrahirt und die Bindegewebswucherung genügende Zeit zu reichlicher Ausbildung hatte, constant die Nieren vergrössert gefunden werden, eine Thatsache, deren Erklärung wahrscheinlich darin zu suchen ist,

dass die Harncanälchen und selbst die Maschen des interstitiellen Bindegewebes sogar nach Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes mit grossen Mengen fettig entarteter Epitelien vollgestopft bleiben. Ein exquisiter, diese Verhältnisse klar darlegender Fall ist folgender von mir beobachteter:

Frau Tauchnitz, 30 Jahr alt, fing vor 7—8 Monaten an über Kreuzschmerzen zu klagen. Es gesellte sich sehr bald Anschwellung der Knöchel hinzu, die Schenkel wurden allmählich bis oben hin hydropisch, während die Urinausscheidung auffallend vermindert war. Eine Krankheitsursache konnte nicht angegeben werden und war die Frau bisher immer gesund gewesen. Der Urin sah schmutzig geröthet aus, machte einen Bodensatz, enthielt Blutkörperchen, massenhafte isolirte und zu Cylindern aneinandergereihete Epitelien der Harncanälchen, die getrübt und mit einzelnen Fetttröpfchen angefüllt waren, Faserstoffcylinder und war ausserordentlich eiweissreich. Durch kein Mittel gelang es, die Diurese zu vermehren und wurden kaum 3—500 CC. Harn in 24 Stunden entleert. Der Hydrops stieg dem entsprechend auch sehr schnell zu hohen Graden, und ein starker Ascites dehnte schon nach 6wöchentlicher Krankheitsdauer den Unterleib sehr aus. Ausser über die durch den Hydrops veranlassten Beschwerden hatte Patientin über nichts zu klagen und waren namentlich weder Herzklopfen noch Verdauungsbeschwerden vorhanden. In monotoner Weise verlief die Krankheit monatelang, bis sich endlich urämische Erscheinungen (Erbrechen, gastrische Störungen) einstellten und der Tod unter denselben plötzlich nach achtmonatlicher Krankheitsdauer herbei geführt wurde.

Die Obduction wurde 15 Stunden nach dem Tode gemacht. Fettpolster fast gänzlich geschwunden. Ascites sehr hochgradig, Schenkel ziemlich stark hydropisch, beide Nieren waren fast um das Doppelte ihres normalen Volums vergrössert, ihre Kapsel fest adhärirend, beim Abschälen derselben bleiben da und dort, namentlich am Hilus Stücke vom Nierenparenchym an der Kapsel hängen. Die Oberfläche der Nieren glatt, nicht granulirt und nicht in einzelne Lappen abgeschnürt, ihre Farbe schmutzig weiss, sehr wenig kleine Venensternchen. Beim Durchschnitt sieht man die Corticalis vergrössert. gelblich weiss, blutleer, die gelblich weisse Färbung erstreckte sich tief in die Zwischenräume zwischen die Pyramiden hinein, Pyramiden fein roth gestreift. Beim Abstreifen der Schnittfläche bedeckte sich das Messer mit einer fettigen Masse. Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase ohne Abnormitäten. Die linke Lunge war collabirt, die rechte normal ausgedehnt. Knötchen oder Eiterherde in den Lungen nicht vorhanden. Das Herz hatte die Grösse eines Herzens von einem zwölfjährigen Kinde, war derb contrahirt, von normaler Muskelbeschaffenheit, Klappen sämmtlich ohne Fehler. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergiebt eine massenhafte Anfüllung der Harncanälchen mit fettig entarteten Epitelien und fettigem Detritus, das interstitielle Gewebe ist erheblich verbreitert und gleichfalls mit derlei zelligen und körnigen Elementen angefüllt. die Malpighischen Kapseln sind verdickt durch circuläre Bindegewebslagen. da und dort sind grössere, bisweilen selbst wellenförmiges Bindegewebe in dickeren Lagen im Nierenparenchym eingeschaltet. An einem ausgepinselten Präparate sieht man das Parenchym der Nierenrinde als ein Maschengerüst und kann man sehr deutlich die interstitielle Bindegewebsvermehrung überschauen.

Aetiologie. Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor, doch ist sie vor den vierziger Jahren häufiger wie nach denselben. Das Geschlecht hat an sich keinen begünstigenden Einfluss; die Thatsache, dass mehr Männer wie Frauen an parenchymat. Nephritis erkranken, findet ihre Erklärung darin, dass die Männer bei ihren Beschäftigungen sich weit mehr krankmachenden Ursachen auszusetzen genöthigt sind, als Frauen; namentlich scheint Erschöpfung des Körpers bei rheumatischen Einflüssen (Durchnässung und Durchkühlung bei schwitzendem Körper) besonders zu dieser Krankheit zu disponiren. Ein

solches Beispiel ist oben angeführt. Nach Frerichs werden Weber, Wäscherinnen, Fuhrleute, Fabrikarbeiter, Fischer, Schiffer am häufigsten in dieser Weise krank. Wie durch rheumatische Einflüsse die Nierenkrankheit herbeigeführt wird, ob durch Störung des Antagonismus zwischen Haut und Nieren, wie ihn die älteren Aerzte annahmen, oder ob durch Zurückhaltung excrementieller Stoffe im Blute, indem die Hautabsonderung unterdrückt wird (Todd, Johnson), oder endlich dadurch, dass abnorme Durchkühlung einen Reiz auf die Haut ausübt und auf reflectorische Weise die Nerven der Nieren besonders erregt werden (Frerichs), das Alles ist nicht klar und können wir uns lediglich an die Thatsache halten, dass unter den genannten Verhältnissen nicht selten die parenchymatöse Nephritis entsteht.

Eine häufige Ursache der parenchymatösen Nephritis ist Alkoholmissbrauch und behauptet Christison, dass in Schottland $^{3}/_{4}$—$^{4}/_{5}$ aller Fälle Trinker von Branntwein oder anderer geistiger Getränke beträfen. Im nördlichen Deutschland in das Verhältniss wenig günstiger und beobachtete Frerichs unter 42 Kranken 19 Potatoren. Da ein Theil des genossenen Alkohols als solcher durch den Urin ausgeschieden wird, so ist anzunehmen, dass seine directe Einwirkung auf die Nierenepitelien von gleich irritirender Wirkung ist, wie im Rachen, wo die Angina potatorum so häufig angetroffen wird.

In wieweit Malariaeinwirkung zu den Ursachen gehört, ist noch nicht entschieden. Nach den Untersuchungen von Axel Key gehören die bei Wechselfieber auftretenden Nierenerkrankungen meistens zur amyloiden Degeneration und fand dieser Beobachter besonders häufig amyloide Degeneration der Glomeruli, der Artt. rectae und afferentes neben Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Auffallend ist die Verschiedenheit der einzelnen Gegenden in Bezug auf die consecutive Erkrankung der Nieren bei Wechselfieber. So kommt Nierenkrankheit sehr selten in Nieder-Bengalen (Webb, Path. ind. Lond. 1849. 205) und Brasilien (Dundas), zwei exquisiten Malariagegenden vor, während Rosenstein in Danzig 23 Procent aller Fälle nierenkrank werden sah und auch Frerichs (l. c. pag. 147) angiebt, dass er die Nierenkrankheit in den Marschdistricten „in zahlreichen Exemplaren" gesehen habe. Auch ich sah sie in Wegeleben, wo Malariaerkrankungen in reichlicher Anzahl vorkommen, häufig auftreten und waren fast nur Quartanfieber von der Nierenaffection gefolgt. Die Nierenaffection bei Wechselfieber kommt immer erst zur Entwicklung, wenn die Säftemasse wegen der Milzaffection arm an Blutkörperchen geworden, der Kranke hydrämisch ist, also bei lange verschleppten Wechselfiebern und schien mir in einigen Fällen die Anwendung heftig reizender Mittel z. B. der beim niederen Volke übliche esslöffelweise Gebrauch von schwarzen Pfefferkörnern gegen die Wechselfieberanfälle oder ein anderer Mageninsult den Eintritt des Hydrops beschleunigt zu haben.

Interessant sind die neueren Beobachtungen, dass nach Phosphor und Arsenik wie im Magen die glanduläre Gastritis, in der Leber die fettige Entartung der Leberzellen, so in den Nieren fettige Degeneration der Epitelien entsteht und da die betreffenden Beobachter (Munk und

Leyden, Bamberger u. Andere) nicht allein zugleich Eiweiss, Blut und Fibrincylinder im Harne vorfanden, sondern auch entzündliche Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe, so müssen wir die Einwirkungen der genannten Gifte zu den Ursachen des M. Brightii zählen, ohne dass jedoch bis jetzt entschieden werden kann, ob wir es in diesen Fällen mit der interstit. oder parenchymatösen Form zu thun haben. Ueber die Einwirkungen anderer Gifte auf die Nieren, des Bleies, des Kupfers oder gar der vegetabilischen Gifte besitzen wir bis jetzt keine zuverlässigen Beobachtungen.

Eine besondere Beachtung verdient das Scharlachfieber, in welchem so häufig ein Nierenleiden auftritt. Dieses Nierenleiden kann sehr verschiedener Art sein und zwar beobachtet man in den einen Scharlachepidemien lediglich Katarrhe der Nieren und zwar nicht selten sehr geringfügiger Natur, in andern die parenchymatöse Nephritis in ihren verschiedenen Stadien, oder auch die sog. Glomerulo-Nephritis, auf welche Klebs zuerst aufmerksam gemacht hat, eine interstitielle Nephritis, die allein das interstitielle Bindegewebe im Glomerulus betrifft und darin besteht, „dass der ganze Binnenraum der Malpighischen Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt ist, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen,“ wodurch die Glomerulusgefässe erheblich comprimirt werden, die Urinabsonderung gehemmt wird.

Betreffs der parenchymatösen Nephritis nach Scharlach, die uns an dieser Stelle vorzugsweise angeht, ist zu erwähnen, dass es sehr häufig beim Stadium der trüben Schwellung bleibt und weder zu fettiger Degeneration der Epitelien noch zu interstitieller Bindegewebswucherung kommt. Es verläuft dann ein so beginnender M. Brightii in kurzer Zeit und gehören hierher alle jene Fälle, in welchen in Folge von Schwellung der Nierenepitelien die Harnausscheidung bis auf ein Minimum vermindert ist und eine nicht geringe Anzahl von Blutkörperchen im Urine bekunden, dass die Nierencapillaren in Folge erhöhten arteriellen Blutdrucks sehr hyperämisch sind und zum Theil Blutextravasationen herbeigeführt haben. Wird in solchen Fällen durch Mässigung der Nierenhyperämie die Nahrungszufuhr zu den Epitelien vermindert, so sehen wir nicht allein sehr bald die Blutmenge im Harne abnehmen, sondern auch eine ergiebigere Harnmenge entleeren und den Krankheitsprocess zurückgehen. Ist schon fettige Degeneration der Epitelien eingetreten, so steht die Sache freilich schon schlimmer. Aber auch jetzt noch spielt die Hyperämie der Nieren eine grosse Rolle, vorausgesetzt, dass die interstitiellen Vorgänge noch nicht grosse Fortschritte gemacht haben; wird die Hyperämie noch jetzt gemindert, so nimmt die Schwellung der Epitelien ab und gelingt es, die fettig entarteten Epitelien aus den Harncanälchen zu entleeren, so erfolgt zunehmend reichlicher werdender Harnabfluss und der Kranke kann genesen. Schlimm steht die Sachlage, wenn neben der fettigen Entartung der Epitelien eine reichliche zellige Infiltration der Lymphräume stattfindet, die letztere in den Vordergrund tritt und eine Bindegewebsneubildung in den Interstitien sich ausbildet. Solche Fälle sind jedoch sehr selten. Gewöhnlich tritt, wenn nicht Genesung erfolgt, der Tod schon ein, wenn die Nierenepitelien fettige Entartung zeigen und mässige zellige Infiltration der interstitiellen

Lymphräume stattgefunden hat und ist derselbe dann meist Folge verhinderter Harnausscheidung, der Urämie.

Endlich ist ausgedehnte Verbrennung der äusseren Decken als Ursache der parenchymatösen Nephritis beobachtet (Ponfick in Berlin. Klin. Wochenschr. 1876 Nr. 17).

Symptome und Verlauf. Die parenchymatöse Nephritis beginnt und verläuft immer mit sehr auffälligen, auf eine Nierenerkrankung direct hinweisenden Erscheinungen, die nur dadurch von einander etwas verschiedene Krankheitsbilder geben, je nachdem der Krankheitsprocess acut oder chronisch verläuft. Aber selbst die chronischen Formen der parenchymatösen Nephritis haben niemals einen so langgedehnten Verlauf, wie die interstitielle Nephritis, bei welcher nicht selten eine Krankheitsdauer von 3—4 Jahren, ja selbst von 15 und 30 Jahren (Bright u. Barlow, Gregory) beobachtet ist. Die parenchymatöse Nephritis überschreitet wohl kaum die Dauer eines Jahres, gewöhnlich erfolgt der Tod schon innerhalb mehrerer Monate.

Das Paradigma des acuten Verlaufs giebt die Scharlach-Nephritis.

Die Krankheit pflegt in einem Zeitraume des Scharlachs aufzutreten, in welchem man den letzteren überstanden glaubt, um so mehr, als die Patienten sich meist schon mehrere Tage wohl fühlen, aus dem Bett aufgestanden zu sein pflegen und guten Appetit zeigen. Die ersten Symptome sind gewöhnlich ein unbestimmtes Unwohlsein und Erbrechen, ohne dass ein Diätfehler nachgewiesen werden kann. In einzelnen Fällen beginnt ein leichtes Frösteln oder ein stärkerer Frostanfall mit Kopfschmerz und allgemeiner Hinfälligkeit die Scene. Entweder stellt sich nun ein allgemeiner Hydrops ein, der sich schnell erheblich steigert oder man bemerkt zuerst eine ödematöse Anschwellung des Gesichts und es folgt hierauf ein sich auf den ganzen Körper erstreckendes Anasarka. Daneben pflegen die Kranken einen beständigen Drang zum Urinlassen zu haben, ohne dass es zu einer erheblichen Harnausscheidung kommt. Bisweilen sistirt die Harnentleerung gänzlich oder fast gänzlich und es werden in 24 Stunden kaum ein Paar Esslöffel voll Urin entleert. Niemals übersteigt das 24stündige Harnvolumen im ganzen Verlaufe der Krankheit bis zur Wendung zum Besseren das normale 24stündige Harnvolumen, sondern bleibt bis auf wenige Tage, in denen es zu einer reichlichen Ausschwemmung der Epitelialmassen aus den Harncanälchen gekommen ist, immer weit unter dem normalen Harnquantum. Der gelassene Urin sieht schmutzig roth, trübe aus und macht, einige Zeit stehen gelassen, einen bedeutenden Bodensatz. Die Prüfung des Urins mit Kochen oder Salpetersäure ergiebt bedeutenden Eiweissgehalt, der oftmals so gross ist, dass der im Reagenzglase gekochte Urin fast ganz aus Eiweiss zu bestehen scheint, die mikroskopische Untersuchung hyaline Gallert- und Epitelialcylinder, isolirte Epitelzellen, eine mehr oder minder grosse Menge Blutkörperchen. Die Blutkörperchen schwimmen theils frei im Urine, theils kleben sie den Faserstoffcylindern an und bilden die sog. Blutcylinder. Eine fettige Entartung der Nierenepitelien ist jedoch nicht wahrzunehmen.

Bei diesen Veränderungen im Harne ist der Puls beschleunigt und die Nierengegend namentlich auf Druck empfindlich.

Geht die Krankheit zum Bessern, so verschwinden schon nach ein Paar Wochen zunächst die Blutkörperchen im Harne, es wird allmählich mehr und mehr Harn gelassen, bis die normale Menge (1—2000 CCm.) endlich erreicht ist, der Urin wird klarer und die Formelemente verschwinden aus ihm. Meist sind jedoch schon längst die letzteren spurlos verschwunden, der Hydrops ist gewichen, ehe die Eiweissmenge anfängt abzunehmen; in manchen Fällen will selbst nach Wochen und Monaten das Eiweiss nicht gänzlich schwinden und nach unberechenbaren Einflüssen erscheint es immer wieder. Die Genesung kann als vollständig betrachtet werden, wenn das Eiweiss dauernd im Urine fehlt, die Nierengegend bei Druck schmerzlos, das Oedem gänzlich geschwunden ist und das bleiche Gesicht des Kranken wieder eine gesunde Farbe angenommen hat.

Nimmt die Krankheit dagegen einen übeln Verlauf, so bleibt die 24stündige Harnmenge vermindert, oder sinkt gar auf ein Minimum herab, der Hydrops nimmt einen noch grösseren Umfang an, der Eiweissgehalt des Urins bleibt unverändert bestehen, häufig erfolgt schon jetzt, ohne dass es zu fettiger Degeneration der Nierenepitelien gekommen ist, unter urämischen Erscheinungen (Betäubung, Zuckungen und epileptiformen Krämpfen) oder durch Hinzutritt einer intercurrenten Entzündung (Pneumonie, Peritonitis) der Tod.

In einer Anzahl von Fällen aber kommt es, bevor sie tödtlich enden, zu fettiger Degeneration der Epitelien der Harncanälchen mit mehr oder weniger Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes der Nieren an der Entzündung. Solche Erkrankungen nehmen entweder einen mehr oder weniger acuten, fieberhaften Verlauf bis zu ihrem Ende oder können sich, nachdem zuvor die fieberhaften und andere dem acuten Verlaufe angehörigen Erscheinungen verschwunden sind, Monate lang hinziehen und gleichen in ihrem nunmehr chronisch gewordenen Verlaufe völlig der von vornherein chronisch verlaufenden interstitiellen Nephritis.

Einen Fall der ersteren Art erzählt Rosenstein (l. c. pag. 124):

J. M., im 15. Jahre zuerst, dann immer regelmässig menstruirt, ist früher stets gesund gewesen. Am Morgen des 14. Januar ist sie mit Hals- und Kopfschmerzen erkrankt, und bekam Tags darauf Frost und Hitze. Gestern früh erschien auf Brust und Arm das gegenwärtig bestehende Exanthem.

18. Jan. Kräftiges Individuum, 104 Pulse, 38,7° C. Temp. Zunge feucht, roth. Appetit fehlt. Durst vermehrt. Hochgradige Röthung des Fauces. Die Haut über den ganzen Körper gleichmässig scharlachroth gefärbt, hin und wieder mit kleinen Papeln gemischt. Stuhl seit vorgestern retardirt. Harn 1000 CCm. 1020 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile. Abends: 128 P., 40,4° Temp.

19. Jan. 108 P., 38,9° Temp. Nachts guter Schlaf. Viel Durst, kein Appetit. Exanthem besteht. Harn wie gestern. Abends: 124 P., 40,6° Temp. Brennende Haut.

20. Jan. 180 P., 38,9° Temp. Mässig guter Schlaf des Nachts. Mangelnder Appetit, gesteigerter Durst. Stuhl retardirt. Exanthem beginnt zu erblassen. Harn 860 CCm. 1021 spec. Gew., sauer, ohne durch Kochen und Zusatz von Salpetersäure nachweisbares Eiweiss. Mikroskopisch im Sedimente sehr spärliche, äusserst feine, zarte, mit Blutkörperchen bedeckte Schläuche. Abends: 112 P., 39,9° Temp.

21. Jan. 96 P., 38,5° Temp. Exanthem im Erblassen. Nachts wenig Schlaf. Appetit mässig. Durst vermehrt. Stuhl einmal. Abends: 112 P., 39,8° Temp.

Harn: 1000 CCm. 1017 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch: Cylinder von feinstem Caliber, äusserst zart, mit Blutkörperchen bedeckt.

22. Jan. 96 P., 38,5° Temp. Nachts guter Schlaf. Allgemeinbefinden bis auf Schwäche gut. Abends: 100 P., 38,7° Temp. Harn: 950 CCm. 1017 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile.

23. Jan. 88 P., 38° Temp. Exanthem fast ganz erblasst. Allgemeinbefinden gut. Abends: 38,6° Temp. Harn: 1200 CCm. 1016 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss und Formbestandtheile.

24. Jan. 90 P., 37,9° Temp. Allgemeinbefinden sehr befriedigend. Exanthem ganz blass. Abends: 38,3° Temp. Harn: 1000 CCm. 1019 spec. Gew., ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile.

26. Jan. Die Schuppung beginnt. Das Allgemeinbefinden sehr gut. Patientin ist fieberfrei. Harn: 1000 CCm. 1014 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch sind in demselben feine, blasse, bandartige Schläuche enthalten.

Bis zum 6. Februar bleibt Patientin andauernd fieberfrei. Die Schuppung ist in gutem Fortgange, und das Allgemeinbefinden erleidet keine Störung.

6. Febr. 68 P. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Harn: 1210 CCm. 1016 spec. Gew., sauer, 0,60 pCt. Harnstoff, 0,50*) ClN., 0,1 Alb. Mikroskopisch nur Blutkörperchen in grösserer Zahl. Am Abend bekommt Patientin einen Schüttelfrost von dreistündiger Dauer mit nachfolgender Hitze.

7. Febr. 120 P., 40,6° Temp. Heisse, schuppende Haut. Einmal Stuhl; wiederholtes Erbrechen galliger Massen. Abends: 104 P., 39,5° Temp. Auf Brust und Arm zeigt sich von Neuem eine Scharlachröthe. Harn: 730 CCm. 1022 spec. Gew., sauer, eiweisshaltig, 0,70 pCt. Harnstoff, 0,50 ClN., 0,20 Alb., roth gefärbt, Mikroskopisch: Blutkörperchen in grosser Zahl. Gallertschläuche meist körnig, zum Theil mit Blutkörperchen bedeckt, zum Theil mit wohlerhaltenem Epitel.

8. Febr. 104 P., 38,8° Temp. Nachts häufig unterbrochener Schlaf. Trockne Zunge, viel Durst, mässiger Appetit. Zweimal Erbrechen. Am unteren Augenlide der linken Seite ein kaum merkbares Oedem. Stuhl retardirt. Abends: 128 P., 41,4° Temp. An der linken Gesichtshälfte Erysipel, an der rechten leichtes Oedem. Wiederholtes Erbrechen. Auf Brust und Arm keine Spur mehr des gestrigen Exanthems. Harn: 890 CCm. 1015 spec. Gew., sauer, braunroth gefärbt, 0,48 Harnstoff, 1,24 ClN., 0,78 Alb. Mikroskopisch: reichliche Mengen von Cylindern mit wohlerhaltenen Epitelzellen.

9. Febr. 92 P., 38,8° Temp. Nachts wenig Schlaf, grosser Kopfschmerz. Erbrechen grünlicher Massen. Stuhl zweimal, breiig. Das Erysipel der linken Gesichtshälfte ist unverändert. Fleckige Röthe auf Brust und Arm. Abends: 120 P., 40,7° Temp. Das Erysipel verbreitet sich auf die rechte Gesichtshälfte. Harn: 650 CCm. 1013,5 spec. Gew., 0,85 pCt. Harnstoff, 0,41 ClN., 0,2 Alb. Mikroskopisch: reichliche Gallertcylinder, isolirte, wohlerhaltene Nierenepitelien, viel Blutkörperchen.

10. Febr. 108 P., 40,7° Temp. Wiederholtes Erbrechen, gegen Morgen Nasenbluten. Fleckige Röthe auf der Brust und Arm bestehen. Eintritt der Menses. Abends: 120 P., 40,8° Temp. Harn: 430 CCm. 1017,5 spec. Gew., 0,75 Harnstoff, 0,32 ClN., 0,3 Alb. Mikroskopisch: viele Schläuche mit Epitelien besetzt. Fast keine Blutkörperchen. Einzelne Gebilde zeigen deutlich ein offenes Lumen und ihre Innenwand ist mit Epitelzellen bedeckt, so dass ich, so seltsam dies erscheint, fast glauben muss, dass auch vollständige Harncanälchen ausgestossen werden können. Doch wage ich nicht, dies als sicher anzunehmen.

11. Febr. Das Erysipel besteht am Gesicht fort, ist weiter nach dem Kopfe hin geschritten. Wiederholtes Erbrechen. Keine Renalschmerzen. 124 P., 40,7° Temp. Abends: 136 P., 40,9° Temp. Harn: 420 CCm. 1018 spec. Gew., 0,85 Harnstoff, 0,32 ClN., 0,3 Alb.

12. Febr. 104 P., 38,5° Temp. Das Erysipel besteht. Die fleckige Röthe auf Burst und Arm ist verschwunden. Menses haben aufgehört. 104 P., 38,5° Temp. Nachts wenig Schlaf. Feuchte, belegte Zunge; kein Appetit, viel Durst, wiederholtes Erbrechen. Zwei dünne Stühle. Abends: 128 P., 40,2° Temp. Harn: 440 CCm. 1015,5 spec. Gew., 0,70 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,60 Alb. Mikroskopisch: viele granu-

*) Alle angeführten Zahlen geben das Procent-Verhältniss.

lirte Zellen mit einfachen und doppelten Kernen. Reichliche Zahl von Gallertschläuchen, einzelne spärliche hyaline, ohne Epitel. An einzelnen Cylindern sind die bedeckenden Epitelzellen vergrössert, mit granulärer Masse gefüllt, zum Theil unregelmässig geformt, in die Länge gezogen, ohne deutlichen Kern.

13. Febr. 88 P., 38,4° Temp. Die Nacht hindurch guter Schlaf. Erysipel ist erblasst. Weniger Durst bei trockener Zunge. Stuhl retardirt. Abends: 180 P., 40,5° Temp. Harn 470 CCm. 1012,5 spec. Gew., 0,80 Harnstoff, 0,17 ClN., 0,5 Alb. Mikroskopisch: relative Zunahme der hyalinen Schläuche. Die Epitelien sind grösser als normal, aufgebläht und zeigen statt eines Kerns vielfach stark lichtbrechende Körner.

14. Febr. 72 P., 37,4° Temp. Nachts guter Schlaf. Das Erysipel ganz erblasst. Feuchte Zunge. Weniger Durst. Zwei Stühle, dünnbreiig. Abends: 104 P., 39,6° Temp. Harn: 200 CCm. 1015 spec. Gew., 0,70 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,7 Alb. Mikroskopisch: Blutkörperchen in grosser Zahl.

15. Febr. 84 P., 38,5° Temp. Nachts guter Schlaf. Geringer Kopfschmerz. Trockene Zunge, zweimaliges Erbrechen. Abends: 92 P., 39,1° Temp. Harn: 760 CCm. 1013 spec. Gew., bräunlichroth gefärbt, 0,85 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,4 Alb.

16. Febr. 76 P., 38,1° Temp. Nachts guter Schlaf, feuchte Zunge, wenig Appetit, viel Durst, kein Erbrechen. Abends: 92 P., 39° Temp. Harn: 600 CCm. 1012,52 spec. Gew., gelbbraun gefärbt, sauer, 1,00 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,5 Alb. Mikroskopisch: an einzelnen Epitelien sind feine Fetttröpfchen sichtbar.

17. Febr. 72 P., 37,5° Temp. Appetit besser. Durst geringer. Wiederholtes Erbrechen gallig gefärbter Massen. Abends: 80 P., 38,8° Temp. Harn: 760 CCm. 1012,5 spec. Gew., rothgelb, sauer, 1,60 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,6 Alb. Mikroskopisch: fast nur hyaline Cylinder, von denen einzelne vollständig fettig sind, bei anderen sind die dieselben bedeckenden Epitelien unregelmässig gestaltet, gross, polygonal, mit Fettkörperchen gefüllt.

18. Febr. 76 P., 37,9° Temp. Allgemeinbefinden in Besserung. Geringe Otorrhoe links. Abends: 72 P., 38,5° Temp. Harn: 800 CCm. 1013,5 spec. Gew., sauer, gelbbraun, 0,90 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,6 Alb. Mikroskopisch: spärliche Gallertcylinder, deren einzelne so stark fettig entartet sind, dass nur feine Fettkörnchen in cylindrischer Form zu sehen sind. Wenige Blutkörperchen, in reichlicher Menge grosse Zellen mit einem und mehrfachen stark lichtbrechenden Kernen.

19. Febr. 68 P., 37,7° Temp. Gutes Allgemeinbefinden. Im Laufe des Nachmittags hat Pat. einen Schüttelfrost. Abends: 108 P., 40,2° Temp. Harn: 750 CCm. 1014 spec. Gew., sauer, 0,60 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,60 Alb.

20. Febr. 84 P., 38,9° Temp. Nachts häufig unterbrochener Schlaf. Trockene Zunge, viel Durst; zweimal Erbrechen. Abends: 129 P., 40,8° Temp. Harn: 630 CCm. 1017 spec. Gew., sauer, 0,90 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,8 Alb. Mikroskopisch zeigt sich die Mehrzahl der Formbestandtheile durch grosse, vielkörnige granuläre Zellen gebildet; spärliche, vollends fettige Cylinder.

21. Febr. 112 P., 40,2° Temp. Wenig Schlaf in der Nacht. Fünfmal Erbrechen galliger Massen. Trockene, belegte Zunge. Zwei breiige Stühle. Abends: 136 P., 40,8° Temp. Harn: 460 CCm. 1017,5 spec. Gew., sauer, 0,65 Harnstoff, 0,15 ClN., 1,2 Alb. Fast alle Gallertschläuche sind mit fettigem Epitel bedeckt; an einzelnen Epitelien ist der Kern noch sichtbar, aber er ist lang gezogen oder getheilt, rings von molecularer Masse umgeben.

22. Febr. 128 P., 40,7° Temp. Schüttelfrost mit folgender Hitze, häufiges Erbrechen, grosse Ermattung. Harn: 770 CCm. 1017 spec. Gew., sauer, braun, 0,90 Harnstoff, 0,1 ClN., 1,2 Alb.

23. Febr. 132 P., 41° Temp. Mehrmaliges Erbrechen. Abends: 140 P., 40,8° Temp. Harn: 600 CCm. 1017 spec. Gew., 0,90 Harnstoff, 0,10 ClN., 1,3 Alb.

24. Febr. 124 P., 40,7° Temp. Wiederholtes Erbrechen. Blutschmerzen. Husten. Durch Ausculation und Percussion sind die Erscheinungen der Pleuritis links zu constatiren. Abends: 140 P., 40,9 Temp. Mehrmaliges Erbrechen. Harn: 570 CCm. 1016 spec. Gew., 1,20 Harnstoff, 0,15 ClN., 1,1 Alb.

25. Febr. 128 P., 38,6° Temp. Viel Durst. Kein Appetit, mehrmaliges Erbrechen. Auch rechterseits pleuritischer Erguss zu constatiren. Abends: 136 P., 40,7° Temp. Harn: 540 CCm. 1015 spec. Gew., 1,10 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,60 Alb.

27. Febr. 120 P., 38,4° Temp. Empfindlichkeit des Abdomen und Klage über Schmerz in demselben. Dreimaliges Erbrechen. Das Exsudat hinten links hat räumliche Fortschritte gemacht. Dagegen hat sich rechterseits der Erguss verringert. Abends: 144 P., 38,8° Temp. Lebhafte Schmerzen in der linken Seite. Harn: 820 CCm. 1014 spec. Gew., sauer, 1,50 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,6 Alb.

28. Febr. 120 P., 38,7° Temp. Nachts kein Schlaf. Leichte Oedeme am linken Fuss und Arm. Abends: 39,6° Temp. Die Brustscheinungen unverändert. Harn: 560 CCm. 1016 spec. Gew., 0,95 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,6 Alb.

1. März. 116 P., 38,5° Temp. Oedeme bestehen. Abends: 136 P., 39,4° Temp. Harn: 630 CCm. 1014 spec. Gew., 1.05 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,5 Alb.

2. März. 120 P., 38,5° Temp. Gegen Morgen Erbrechen. Zu den bestehenden Oedemen ist Ascites hinzugetreten. Anschwellung der Submaxillardrüsen. Am Thorax hinten links von oben bis unten Dämpfung; vorn, nach dem Mediastinum zu, heller tympan. Percussionston. Athmen hinten bronchial. Abends: 140 P., 40° Temp. Kleiner Puls. Grosse Dyspnoë. Harn: 790 CCm. 1014 spec. Gew., 1,00 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,6 Alb.

3. März. 128 P., 38,6° Temp. Bedeutendes Oedem des Gesichts, überwiegend rechterseits. Abends: Das Oedem hat zugenommen. 140 P., 34,9° Temp. Puls sehr klein. Harn: 550 CCm. 1013 spec Gewicht.

4. März. 128 P., 38,8° Temp. Das Gesichtsödem ist in Zunahme. Alle übrigen Erscheinungen unverändert. Abends: 39,7° Temp. Puls nicht zählbar. Harn: 500 CCm. 1014 spec. Gew., 1,00 Harnstoff. 0,10 ClN., 0,3 Alb.

5. März. Glottisödem. Tod.

Autopsie. Leiche mittelgross. Haut kreideweiss, hydropisch infiltrirt am Gesichte und den oberen Extremitäten. Sehr unbedeutendes Oedem um die Malleolen. Schädeldach von normaler Dicke, mit mässig blutreicher Diploe. Dura mater derb, fast von normaler Adhärenz. Sinus longitudinalis leer. Weiche Hirnhäute blass, durchsichtig, leicht abziehbar. Gehirn von fester, derber Consistenz, auf dem Durchschnitte wenig Blutpunkte bietend. Ependyma der seitlichen Ventrikel glatt. In ihnen keine Spur von Serum. Plexus chorioidei blass. An der Basis nichts Abnormes.

In der Pleurahöhle der linken Seite ist nahe 1 Quart eiteriger Flüssigkeit enthalten, welche die Höhle erfüllt. Der Pleuraüberzug der Lunge ist an seiner vordern inneren, dem Herzbeutel zugekehrten Fläche mit einer liniendicken, frischen, vielfach rauhen, gelben Fibrinschwarte besetzt. Die Lunge ist nach oben und vorn gedrängt, comprimirt, blutarm, luftleer. Die rechte Lunge ist leicht emphysematös, überall lufthaltig, blutreich, in den untersten Partien ödematös infiltrirt.

Der Herzbeutel ist mit der linken Lungenpleura durch rauhe, frische Fibrinmassen verwachsen. Die Innenfläche ist glatt, nicht injicirt.

Das Herz ist von normaler Grösse, blassroth gefärbt, enthält in der Höhle seiner Ventrikel feste Gerinnsel, an den arteriellen und venösen Ostien nichts Abnormes.

Leber von normaler Grösse und stumpfen Rändern, glattem Ueberzuge, mässig blutreich, auf dem Durchschnitte leicht rothgelb gefärbt, in der Peripherie der Acini etwas fettig.

Die Milz von normaler Grösse, glattem Ueberzuge, derber Consistenz.

Die Nieren 5″ lang 2¾″ breit und 1½″ dick. Die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, mit einem dichten Netz capillärer Injectionen überzogen, daher leicht marmorirt. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalsubstanz vergrössert, trüb, geschwellt, mit ihren Ausläufern zwischen die Pyramiden dringend, an einzelnen Stellen mit rothen Punkten durchsetzt, im Ganzen aber bleich und mattgelb. Die Pyramiden sind dunkelroth gefärbt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blass. Mikroskopisch zeigt sich hochgradige Fettentartung der Epitelien der Corticalis und auch der Medullarsubstanz.

Die chronisch verlaufende parenchymatöse Nephritis beginnt damit, dass der Kranke sich zunächst matt und abgeschlagen fühlt oder Verdauungsstörungen (mangelnden Appetit, belegte Zunge, Brechneigung, Verstopfung etc.) oder ziehende Schmerzen in den Gliedern, und nament-

lich im Kreuz etc. darbietet, dabei jedoch noch seinen Geschäften nachzugehen pflegt. Sehr bald bemerkt man eine hydropische Anschwellung des Gesichts, namentlich unterhalb der Augen, oder des Scrotums oder der Knöchel, die nicht selten wieder verschwindet, sich jedoch bald wieder von Neuem eingestellt, um nun constant zu bleiben und an Umfang zu zunehmen. Das Anasarka reicht bald bis zur Mitte der Unterschenkel, nimmt endlich den ganzen Schenkel ein, der Unterleib treibt sich hydropisch auf und es entstehen so hohe Grade des Hydrops, wie man sie wohl niemals bei der interstit. Nephritis sieht. Das Gesicht ist jetzt auffallend bleich und gedunsen und zeugt von den schnell entwickelten hohen Graden der Anaemie.

Diese hydropischen Erscheinungen stehen im Zusammenhange mit der von Anbeginn der Krankheit an vorhandenen erheblichen Verminderung der Harnabsonderung, die fast immer den Patienten selbst sehr auffällig ist. Die in 24 Stunden gelassene Harnmenge beläuft sich häufig nur auf 3—400 CCm. und beträgt stets weit unter Normalvolumen (1500—2000 CCm.). Diese Verminderung des Harnausscheidung, die ihre Erklärung in der Verstopfung der Harncanälchen mit Epitelien hat, bleibt mit unerheblichen Schwankungen im ganzen Krankheitsverlaufe bestehen und bildet eins der wichtigsten Unterscheidungsmittel der parenchymat. Nephritis von der interstitiellen. Kommt es einmal ein Paar Tage lang zu einer reichlichen Harnabscheidung, so hält dieselbe doch nicht an, sondern vermindert sich sehr bald wieder; überdies wird selbst an solch' günstigen Tagen niemals das normale Harnquantum überschritten.

Nicht weniger charakteristisch, wie die erhebliche und bleibende Verminderung der Harnausscheidung, ist die Beschaffenheit des gelassenen Urins selbst. Schon der Kranke bemerkt häufig, dass der von ihm gelassene Urin im Nachtgeschirr einen reichlichen, lange stehenden schneeweissen Schaum macht. Diese Eigenschaft rührt her von dem starken Eiweissgehalt des Urins. Kocht man den Urin oder setzt ihm Salpetersäure hinzu, so erstarrt fast der ganze Inhalt des Reagenzgläschens. So reichlich pflegt in der interstit. Nephritis der Eiweissgehalt des Urins nicht zu sein. Das ausgeschiedene Eiweiss ist hauptsächlich Serumalbumin, doch fehlt auch das Globulin nicht: man weist das letztere nach durch starkes Verdünnen des Harns mit destill. Wasser (1:20), wodurch bei saurer Reaction des Harnes sofort eine Trübung entsteht (Edlefsen, deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII. 1.). Die Ursache des Eiweissgehalts des Urins liegt in dem verstärkten Blutdruck in den Glomerulis; der verstärkte Blutdruck tritt ein, weil der Abfluss des Harnwassers durch die Verstopfung der Harncanälchen erschwert resp. aufgehoben ist. Untersucht man den Harn mikroskopisch, so ergiebt sich, dass er sehr reich ist an Epitelien der Harncanälchen, und zwar sowohl isolirten wie zu Cylindern aneinader gereihten. Im Beginn der Erkrankung zeigen die ausgeschiedenen Epitelien wenig abnorme Erscheinungen, sobald aber fettige Degeneration eingetreten ist, enthalten sie kleinere und grössere Fetttröpfchen in grosser Zahl, sind geschwellt und lassen den Kern nur undeutlich oder gar nicht erkennen. Ausser den Epitelien enthält der Harn feingefaserte Faser-

stoffcylinder und Gallertcylinder, Formelemente, von denen die ersteren durch entzündliche Exsudation auf die freie Fläche der Harncanälchen, die letzteren durch (gelatinöse) Umwandlung der Epitelien selbst entstehen. Neben diesen verschiedenen Cylindern können Blutkörperchen in mehr oder weniger grosser Anzahl vorhanden sein, je nachdem der Blutdruck ein mässiger oder ungewöhnlich starker ist und Rupturen der Capillaren herbeigeführt hat. Dagegen sind Lymphzellen entweder gar nicht oder nur in äusserst spärlicher Menge vorhanden, ein wesentliches Unterscheidungszeichen der parenchymat. von der interstit. Nephritis, welches darin seine Erklärung findet, dass die parenchymat. Nephritis wesentlich eine epiteliale Erkrankung ist. Erst wenn sich im späteren Verlaufe interstitielle Veränderungen zu den epitelialen hinzugesellen, bemerkt man im Urine auch eine Anzahl Lymphkörperchen, die jedoch betreffs ihrer Menge in keinem Verhältniss stehen zu der in der interstit. Nephritis vorhandenen.

Von den normalen Bestandtheilen des Harns findet man den Harnstoff und die Harnsäure vermindert, weil die Epitelien der Harncanälchen, die Producenten dieser Stoffe als die vornehmlich erkrankten Theile mehr oder weniger functionsunfähig sind. Auch die Phosphate und das Kochsalz sind in verminderter Menge im Urine enthalten.

Sobald es zur Entwicklung eines hochgradigen Hydrops gekommen ist, pflegt die Krankheit ohne erhebliche Abwechselung in ihren Erscheinungen Monate lang sich hinzuziehen. Die Harnabsonderung bleibt vermindert, die Epitelien im Harn zeigen fortwährend fettige Degeneration, der Eiweissgehalt des Harns bleibt bestehen. Endlich schwellen auch die Handrücken hydropisch an und kündigen neben den hohen Graden von Anämie den nahen tödtlichen Ausgang an. Am häufigsten erfolgt der Tod unter urämischen Erscheinungen: der Kranke fängt an sich häufig zu erbrechen, da und dort treten einzelne Muskelzuckungen oder schmerzhafte Muskelcontracturen auf — oder unter den Erscheinungen von Lungenöden und Lungenatelectase, oder durch Entzündung seröser Häute (Peritonitis, Pleuritis etc.) oder endlich durch ein schnell brandig werdendes Erysipelas an den Schenkeln.

Nur äusserst selten bleibt das Leben so lange erhalten, dass sich eine bemerkbare Schrumpfung der interstitiellen Bindegewebsneubildung der Nieren entwickeln kann, doch sollen einzelne derartige Fälle beobachtet sein. Ueber die Symptome solcher Fälle ist uns nichts Sicheres bekannt, doch ist anzunehmen, dass wegen Verstopfung der Harncanälchen mit fettigem Epitelial-Detritus im ganzen Krankheitsverlaufe, also auch im Stadium der Schrumpfung niemals eine reichliche, das normale Quantum erreichende oder gar übersteigende Urinmenge zur Beobachtung kommt.

Prognose. Die parenchymatöse Nephritis gewährt eine entschieden bessere Prognose wie die interstitielle, namentlich so lange interstitielle Veränderungen noch nicht hinzugetreten sind. Der Grund hiervon mag darin liegen, dass die Anfänge der parenchymat. Nephritis den katarrhalischen Veränderungen gleichen. Es lässt sich jedoch nicht angeben, welcher Procentsatz der Kranken unter günstigen Bedingungen zur Genesung gelangt. Hat die Krankheit Monate lang gedauert, so ist nicht mehr

an eine Heilung zu denken und zwar sowohl wegen des Untergangs vieler Epitelien als auch wegen des Hinzutrittes interstitieller Veränderungen. Der Hinzutritt interstitieller Veränderungen zu den epitelialen gewährt eine weit schlimmere Prognose, wie das alleinige Vorhandensein interstitieller Veränderungen, wie wir sie im Beginn der interstit. Nephritis beobachten, weil im ersteren Falle eine bedenkliche Anfüllung der Harncanälchen das Abfliessen des Harnwassers und die Ausschwemmung der lymphatischen Elemente hindert. Unter allen Verhältnissen aber und selbst im ersten Stadium ist die parenchymatöse Nephritis immer eine äusserst bedenkliche Krankheit.

Behandlung der interstitiellen und parenchymatösen Nephritis. Es ist wohl kaum daran zu erinnern, dass wir weder gegen die interstitielle noch gegen die parenchymatöse Nephritis ein specifisches Heilmittel haben. Die günstigen Erfolge, deren sich Hansen in 18 Fällen mit Salpetersäure erfreuete, die er zu 2—5,0 in 24 Stunden in einem schleimigen Decocte verordnete und mit Salpeteräther verband, haben andere Beobachter nicht gehabt. Ja nicht einmal die allgemeinen Principien der Behandlung stehen fest. Am allerwenigsten sind wir im Stande, eine Differenzirung in der Behandlung der Nierenentzündungen zu machen. Soviel scheint richtig zu sein, dass, da beide, die interstitielle und parenchymatöse Nephritis, entzündliche Zustände sind, im Allgemeinen die Behandlung eine entzündungswidrige sein muss. Dass wir bei diesem Principe keine Confusion machen dürfen mit den activen und den abgelaufenen entzündlichen Vorgängen, versteht sich von selbst und wird kein Verständiger einen anämischen Patienten mit Nierenschrumpfung entzündungswidrig behandeln. Das entzündungswidrige Verfahren passt eben nur in den ersten Stadien des M. Brightii, solange wir voraussetzen können, dass der Zustand in den Nieren wesentlich in einer entzündlichen Schwellung der Epitelien oder zelligen Infiltration der interstitiellen Lymphräume mit mehr oder weniger Hyperämie der Nieren besteht und degenerative Vorgänge fehlen. Dass durch Verminderung der Nahrungszufuhr zu den Nieren solche Zustände zur Rückbildung gebracht werden können, beweist die praktische Erfahrung.

Am meisten eignet sich für die entzündungswidrige Behandlung der im Scharlach sich entwickelnde M. Brightii, bei welchem häufig sogar Fieberbewegungen auf den activen Vorgang in den Nieren hinweisen. Aber auch für die Formen mit weniger deutlicher Activität, ja sogar für den ganz schleichend beginnenden M. Brightii, sei es die interstit. oder parenchymat. Form, passt allein die entzündungswidrige Behandlung im Anfange der Erkrankung. Man hat dies vielfach bestritten und sich namentlich deshalb gescheuet, entzündungswidrig zu verfahren, weil man annahm, dass ein vorhandener Hydrops immer eine Depravation der Säftemasse beweise. Es ist dagegen oben nachgewiesen, dass der Hydrops im beginnenden M. Brightii zunächst und hauptsächlich seine Ursache in der mechanischen Verhinderung des Harnabflusses hat und wenn es wie z. B. durch die parenchymatöse Muskelentzündung bewiesen ist, dass eine entzündungswidrige Behandlung einen günstigen Einfluss auf die entzündliche Schwellung von Zellenmassen selbst ausübt, so muss eine solche Behandlung auch im Stande sein, durch Mässigung der Schwellung

der Nierenepitelien den Harnabfluss aus den Harncanälchen zu ermöglichen und den Entzündungszustand selbst zur Rückbildung zu vermögen. Aehnliches gilt von der zelligen Infiltration der Lymphräume, insofern eine entzündungswidrige Behandlung nicht allein die Deposition der Lymphzellen mässigt, sondern auch durch Verminderung der Nahrungszufuhr die deponirten Zellen selbst schneller zur regressiven Metamorphose resp. Resorption bringt.

Haben wir uns sonach dafür entschieden, gegen die Anfänge jeder Form des M. Brightii mit entzündungswidrigen Mitteln zu verfahren, so fragt es sich weiter, welche antiphlogistischen Mittel uns zu Gebote stehen und in welchem Umfange dieselben anzuwenden sind.

Alle guten Beobachter sind darin einverstanden, den Aderlass anzuwenden, sobald der M. Brightii bei kräftigen Erwachsenen mit heftigem Fieber (Härte und Völle des Pulses), mit grosser Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, blutigem und sehr sparsamem Harne, also in sehr acuter Weise auftritt (Osborne, Frerichs, Rosenstein).

Weit häufiger wie der Aderlass finden örtliche Blutentleerungen in der Nierengegend ihre Anwendung. Sie sind indicirt bei allen Formen von M. Brightii, in denen ein reichlicher Blutgehalt des Urins und schmerzhafte Empfindungen in den Nierengegenden bei Druck von aussen vorhanden sind und deshalb eine erhebliche Hyperämie der Nieren vermuthet werden muss, Symptome, die wir meist nur im Anfange des M. Brightii, bisweilen in Folge von Exacerbation im chron. Verlaufe des M. Brightii beobachten. Die localen Blutentziehungen passen also constant im beginnenden M. Brightii nach Scharlach und nicht selten bei der beginnenden interstitiellen Nephritis, bei der sog. hämmorrhagischen Nephritis Traube's. Auch in der nicht nach Scharlach, sondern nach anderen Ursachen (Erkältungen etc.) entstandenen epitelialen Nephritis fordert der Blutgehalt des Urins örtliche Blutentleerungen. Die örtlichen Blutentziehungen bestehen entweder in Schröpfköpfen oder Blutegeln in die Nierengegend; bei jüngeren Kindern mit Scharlach genügen meist 3 Blutegel, bei Erwachsenen sind Schröpfköpfe passender. „Je weiter vorgeschritten die Krankheit ist, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine locale Blutentziehung Nutzen bringt und um so weniger ist der Patient im Stande, auch nur den geringsten Blutverlust zu ertragen. Unter diesen Umständen gewährt mitunter das trockne Schröpfen grosse Erleichterung; man kann es täglich oder auch zweimal des Tages wiederholen; seine revulsorische Thätigkeit ist bedeutend und sehr wohlthätig und vielleicht ist es der wirksamste Gegenreiz, den man in diesen Fällen anwenden kann" (Johnson, die Krankheiten der Nieren übers. v. Schütze pag. 221).

Ist der Urin nicht blutkörperchenhaltig und findet sich gleichwohl der Kranke in den ersten Stadien des M. Brightii, so besteht die antiphlogistische Behandlungsweise in entziehender, reizloser Diät, in Ableitungen auf den Darm und in Ableitungen nach der Haut durch warme Bäder. Diätetisch ist dem Kranken am besten eine „ausschliessliche" Milchkur zu verordnen, und dem Kranken sowohl süsse, wie saure, wie Buttermilch zu gestatten. Widersteht dem Kranken die Milch,

so sind magere Suppen und zwar sowohl Mehl-, Gries-, Hafergrütz-, Kartoffel- wie dünne Fleischbrühsuppen oder mager zubereitete Gemüse zu geniessen. Auch Obst, in frischem oder geschmortem Zustande, ist erlaubt. Als Getränk ist nur frisches Wasser zu gestatten. Dagegen enthalte sich der Kranke aller nahrhaften und scharf gewürzten und gesalzenen Substanzen und namentlich auch der alkoholischen Getränke (des Bieres, Weines).

Die Ableitungen auf den Darm sind durch milde, nicht salzige Abführmittel (Infus. fol. Sennae, P. Jalapae, Faulbaumrinde, Rheum) zu bewirken. Sie sind contraindicirt, sobald spontane Durchfälle bestehen. Abführmittel von Calomel sind nicht in Anwendung zu ziehen, da sie gerade im M. Brightii leicht Salivation bewirken.

Von Christison, Rayer etc. sind Hautreize in der Nierengegend (Blasenpflaster, Fontanellen, Haarseil) empfohlen und erklärt Rees, er habe Grund, die Anwendung von Gegenreizen in der Form eines Haarseiles oder eines Fontanells bei den chronischen Stadien des Morbus Brightii zu empfehlen; dagegen sahen andere Beobachter (Frerichs) davon keinen Nutzen, wohl aber bei hochgradigem Hydrops die Beschwerden vermehrt.

Die Bäder bestehen entweder in einfachen Warm-Wasserbädern von 26—28 ⁰ Ré. oder besser in Bädern nach der Liebermeister'schen Methode. Nach der letzteren lässt man dem etwa auf 27 ⁰ Ré. erwärmten Bade, während der Kranke sich in demselben befindet allmählich soviel heisses Wasser zusetzen, dass die Temperatur des Bades auf 33—35 ⁰ Ré. steigt. Der Kranke bleibt 30—35 Min. in jedem Bade, wird nach demselben in erwärmte wollene Decken eingeschlagen und schwitzt ein Paar Stunden in denselben. Nach dem Schwitzen kommt er in ein erwärmtes Bett. Die Erfahrung hat mit Sicherheit gelehrt, dass derartige Bäder mit nachfolgender Schwitzprocedur gegen den Process in den Nieren selbst günstig wirken, doch darf man die Diaphorese nicht zu weit treiben und muss dieselbe namentlich bei Kopfschmerz, Uebelkeit aussetzen. Johnson empfiehlt heisse Luftbäder.

Das angegebene Verfahren ist Wochen- selbst Monatelang zu befolgen und mache man namentlich nicht den Fehler durch Diuretica während dieser Zeit den Hydrops beseitigen zu wollen. Die Anwendung diuretischer Reizmittel ist, wie Johnson sehr richtig sagt, ebenso unvernünftig, als wenn man die Peitsche oder Sporen einem Pferde geben wollte, dem ein Bein fehlt.

Leider ist jedoch das eben beschriebene, gegen das Nierenleiden direct gerichtete Verfahren häufig ohne Erfolg. Noch nach Monaten bleibt der Eiweissgehalt des Urins constant, der Hydrops steigt zu hohen Graden etc. und die Krankheit zeigt keine Neigung zur Besserung. In solchen Fällen hat man versucht, durch Beseitigung des wichtigsten Symptomes, des Eiweisgehaltes des Urins, die Krankheit zur Heilung zu bringen und, kann man den Berichten Glauben schenken, ist dies bisweilen mit Erfolg geschehen. Von englischer Seite (Christison, Johnson) hat man zuerst Gallussäure (zu 0,06—0,3 selbst 0,6 pro dosi, 2—3 Mal täglich in Pulver oder Pillen) empfohlen und erzählt

Christison, dass ein Arzt von 38 Jahren durch dieselbe, freilich zugleich unter Anwendung einer Seereise und Aufenthalt in einem südlichen Klima völlig genesen sei. Von anderen Aerzten wurden andere Adstringentien, **Tannin**, welches als Gallussäure im Harne wieder erscheint, Extr. Chin., Ratanh., Tormentill. angewendet. **Frerichs** wendete ℞ Tann. pur. 5,0 Extr. Aloës aq. 1,0 Extr. Graminis q. s. ut f. pill. No. 120 DS. 3mal täglich 4 Stück z. n. mit günstigem Erfolge an; „die Quantität der Albuminate im Harn verminderte sich regelmässig, wenn es auch bei chronischen Formen nur selten gelang, sie vollständig verschwinden zu machen“ (**Frerichs** l. c. p. 225). Nach meinen Beobachtungen wirken Adstringentien lediglich in der epitelialen Erkrankung und zwar am günstigsten, in je früherem Stadium man dieselben in Anwendung zieht; doch darf kein erheblicher Blutgehalt des Urins, das Zeichen einer stärkeren Hyperämie der Nieren, vorhanden sein. Vielleicht giebt die günstige Wirkung der Adstringentien auf katarrhalische Entzündungen der Harnröhre ein gutes Analogon der Wirkung der Adstringentien auf die Epitelien der Harncanälchen. Leider vertragen die Kranken nicht lange die Adstringentien, es entstehen leicht Verdauungsstörungen (belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Verstopfung), welche die weitere Anwendung der Adstringentien unmöglich machen. Neuerdings wird von **Rosenstein** (l. c. pag. 242) Plumb. acet. 0,06 2—3 mal täglich empfohlen.

Nach eigenen Beobachtungen kann ich gegen den Eiweissgehalt des Urins in der epitelialen Nephritis das Trinken von **Biliner Sauerbrunnen** empfehlen und fand ich zuerst die günstige Wirkung dieses Wassers im M. B. nach Scharlach, wo ich vergeblich Gallussäure etc. in Anwendung gezogen hatte. Schon nach wenigen Tagen fand sich auffallende Abnahme des Eiweissgehaltes und die Genesung schritt nun schnell vor sich. Neuerdings habe ich wiederholt, freilich nicht immer, günstige Erfolge auch bei aus andern Ursachen entstandener parenchym. Nephritis gesehen. Der Sauerbrunnen hat den grossen Vortheil, dass er gern vom Patienten getrunken wird und die Verdauung nicht belästigt.

Helfen alle angegebenen Methoden nichts gegen die Krankheit, so bleibt dem Arzte nichts anderes übrig, als gewisse **symptomat. Indicationen** zur Linderung des Leidens oder Wegräumung augenblicklicher Gefahren zu erfüllen. Zu diesen Indicationen gehört vor Allem die Mässigung des **Hydrops**. Sind die Unterextremitäten hochgradig hydropisch, der Unterleib von Wasser erheblich ausgedehnt, so klagen die Patienten nicht allein über Schmerzen in den Schenkeln und Bewegungsunfähigkeit, sondern auch über Athemnoth und ihre Lage ist eine sehr bedauernswerthe, hilflose. Da wird der Arzt um Rath angegangen und soll den Hydrops wegschaffen. Die hierzu uns zu Gebote stehenden Mittel sind die Diaphoretica, die Diuretica und Drastica. Ueber die Anwendungsweise der ersteren ist schon oben gesprochen und mag das forcirte Schwitzen zunächst versucht werden. Führt es nicht zum Ziele, so geht man zu den Diureticis über und trotz aller theoretischen Räsonnements, dass sie die Nieren reizen etc., steht es erfahrungsmässig fest, dass es durch sie bisweilen gelungen ist, eine reichliche Harnabsonderung herbeizuführen und dadurch die Qualen der Patienten

zu lindern. Um die Nierenreizung möglichst zu meiden, wendet man fast allein die milden Diuretica an, obwohl auch die Acria wie Scilla, Ol. terebinth., T. Cantharid. mit Erfolg gegeben sein sollen (Rayer); Empfehlung verdienen Buttermilch, Selterswasser mit Rheinwein (von Frerichs in subacuten Fällen sehr wirksam befunden), Digitalisaufgüsse*) mit Cremor tart. oder Kali acet., Essigammonium (℞ Ammonii carbon. 3,0 Acet. dest. q. s. ut. f. Saturatio Aq. dest. 60,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Esslfl. oder als Aq. Ammoniaci bicarbon., die von der Soltmann'schen Fabrik in Fläschchen zu 180,0 geliefert wird). Von Bright wird Uva ursi und Pyrola umbellata, von Rayer ein Infus. rad. Armorac. gerühmt. Auch das Jodkali wirkt häufig als diuretisches Mittel sehr günstig. Wird die Spannung der Haut durch den Hydrops sehr hochgradig, so sind Einschnitte an den Unterschenkeln zum Abfluss des Wassers aus dem subcutanen Zellgewebe kaum zu entbehren. Man sorge dann für guten Abfluss und wasche Stellen, an denen das Secret stagnirt, mit Chlorwasser oder Carbolsäurelösung aus, um den Uebergang in Gangrän zu verhüten.

Erreicht man mit den Diureticis gegen den Hydrops keinen günstigen Erfolg, so geht man, vorausgesetzt, es besteht nicht schon Diarrhöe, zur Anwendung der Drastica acria über, um durch copiöse wässrige Ausscheidungen aus dem Darm die Wasseransammlungen zu vermindern. Von den Drastica acria sind am meisten empfohlen Gi. Gutti von Christison in Dosen von 0,3 mit 2,0 Cremor. tart. fein verrieben und etwas P. Zingiberis vermischt, um die durch dieses Mittel hervorgerufenen Leibschmerzen zu mindern, Coloquinthen von Hasse (℞ Decoct. fructus Colocynth. (5,0) 150,0 Syr. liquir. 20,0 S. 2stündlich 1 Esslfl. oder Tr. Colocynth. 5—10 Tropfen pro dosi, 3 mal täglich in Haferschleim z. n.). Johnson wandte Elaterium an, doch ist dieses Mittel zu inconstant in seiner Wirkung, um weiter empfohlen zu werden.

Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass man auch auf die Drastica keine grossen Hoffnungen zu setzen berechtigt ist, zumal die ohnehin zu wässrigen Diarrhöen geneigten Brightiker selbst im günstigsten Falle die Drastica nur sehr kurze Zeit vertragen.

Sehr oft erfordern Verdauungsstörungen im Verlaufe des M. Brightii besondere Massnahmen. Bestehen dieselben lediglich in Appetitlosigkeit und belegter Zunge, so thut oftmals ein Chinadecoct gute Dienste; recht empfehlenswerth ist die Tr. Nucis Vom. zu 10 Tropfen 2—3stündl. Am hartnäckigsten und lästigsten ist das entweder auf Nierenreizung oder Urämie beruhende Erbrechen. Die besten Mittel gegen dasselbe sind Eispillen und das zuerst von Christison empfohlene Creosot zu 1—2 Tropfen mehrmals in täglich einem aromat. Aufguss, auch Senfteige auf die Magengrube helfen bisweilen. Leider aber kämpft man oftmals vergeblich gegen das Erbrechen. Gegen die spontanen Durchfälle dienen Opium, Plumb. acet. mit Opium āā 0,02 3stündlich, Liq. ferri sesquichlorati (gtt. xx: 120,0 Aq.). Da, wie schon Golding Bird (Urinary deposits) nachwies, durch reichliche Stuhlausleerungen

*) Nach Bright und Johnson soll die Digitalis die Nieren am wenigsten reizen.

Harnstoff in bedeutender Menge aus dem Körper eliminirt wird, so darf man nicht allzu eilig mit dem Stopfen derartiger Diarrhöen sein; sie verhindern den Ausbruch gefahrdrohender urämischer Erscheinungen. Es scheint daher gerathen, nur dann zu stopfenden Mittel zu greifen, wenn die Entleerungen dysenterischer Natur sind und die Kräfte schnell aufreiben.

Eine grosse Gefahr bietet der Eintritt urämischer Erscheinungen. Entwickeln sich dieselben langsam und allmählich, so kann man bisweilen durch Anregung der Diurese, besser noch durch reichliche Darmentleerungen die Gefahr beseitigen; häufiger aber entstehen dieselben plötzlich. In solchen Fällen verdienen trotz aller theoret. Raisonnements allein der Aderlass oder, wenn der Patient sehr geschwächt ist, Blutegel an die Stirn einiges Vertrauen; daneben sind Hautreize durch Senfteige auf die Waden und ins Genick anzubringen. Die zuerst von Frerichs empfohlene Benzoesäure zur Neutralisirung des angeblich im Blute kreisenden kohlensauren Ammoniaks hat sich nicht bewährt und wird heut zu Tage wohl nur noch von Wenigen in Anwendung gezogen; einen mit Benzoesäure glücklich behandelten Fall von Urämie bei einem scharlachkranken Kinde erzählt jedoch neuerdings Gázásy (Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 51). Diejenigen, welche die Urämie auf Hirnanämie zurückführen, rathen zu kalten Uebergiessungen, Hautreizen, starkem Kaffee, Wein und sind namentlich in letzter Zeit selbst Transfusionen, jedoch soviel bekannt geworden ist, ohne Erfolg, angewendet.

Gesellen sich Entzündungen seröser Häute etc. zum M. Brightii, so ist man allerdings genöthigt antiphlogistisch zu verfahren. In Betracht der wässrigen Blutbeschaffenheit und Anämie wähle man jedoch nicht den Aderlass oder allzu reichliche Schröpfköpfe, sondern gehe sparsam mit dem Blute des Kranken um. Kalte Umschläge, span. Fliegenpflaster, Senfteige etc. thun in der That neben der Darreichung einer nicht excitirenden nährenden Diät bessere Dienste in solchen Fällen, wie eine forcirte Antiphlogose.

Ist es gelungen, einen Patienten auf den Weg der Heilung gebracht zu haben, so dringe man darauf, dass der Patient sich namentlich vor allen Erkältungen hüte, empfehle das Tragen wollener Hemden und Strümpfe, sorge für eine ausgesuchte gesunde Lebensweise und empfehle namentlich eine fleissige Körperbewegung und die Roborantien der Küche und Apotheke. Immer aber prüfe man von Zeit zu Zeit den Harn auf Eiweiss und andere Formbestandtheile.

§. 6. Die amyloide Entartung, Speck-, Wachsniere.

Anatomie. Dieselbe Substanz, welche in der Leber bei der amyloiden Entartung abgelagert wird, findet man nicht selten auch in den Nieren und zwar entweder allein oder neben den Veränderungen der Epitelien und des interstitiellen Bindegewebes, wie wir sie als Eigenthümlichkeiten des M. Brightii beobachten. Man hat deshalb vielfach die amyloide Degeneration der Nieren als eine Form des Morbus Brightii

betrachtet und beschrieben (J. Vogel, Rokitansky), während die Thatsache, dass die Epitelien der Harncanälchen beim Vorhandensein der amyloiden Entartung vollkommen gesund sein können, die specifische amyloide Substanz und ferner die ganz verschiedene Aetiologie lehren, dass wir es bei der amyloiden Nierenentartung mit einer eigenen Krankheit zu thun haben, die nicht mit M. Brightii verwechselt werden darf. In denjenigen Fällen, in welchen neben amyloider Degeneration M. Brightii vorkommt, fasst man am besten die fettige Degeneration als eine Consequenz der amyloiden auf (cf. pag. 597).

Die in den Nieren eingelagerte Substanz, die Virchow wegen ihrer concentrischen, den Amylumkörnern ähnlichen Schichtung einzelner gelegentlich vorkommender Körperchen und wegen ihrer Reaction auf Jod der pflanzlichen Cellulose für verwandt hielt und deshalb Amyloid nannte, besteht nach den Untersuchungen von Kekulé und Schmidt nicht aus einem stickstofffreien Kohlehydrat, sondern ist ein stickstoffreiches Albuminat, welches die besondere Eigenthümlichkeit besitzt, mit Jod eine mahagonirothe Farbe anzunehmen. Zur Untersuchung tränkt man einen feinen Schnitt der Niere entweder mit Jodwasser, welches man dadurch erhält, dass man gepulvertes Jodmetall mit destillirtem Wasser öfters schüttelt, oder mit einer Lösung von Jod in Glycerin (J. Vogel). Die amyloiden Substanzen werden dadurch gelbroth oder mahagoniroth gefärbt und setzt man dem so behandelten mikroskopischen Präparate vorsichtig am Rande des Deckgläschens einen Tropfen Schwefelsäure zu, so verwandelt sich die Farbe in violett, bisweilen in blau.

Anfänglich erstreckt sich die amyloide Degeneration fast ausnahmslos nur auf die Malpighi'schen Knäuel. Man findet sie meist vergrössert, eigenthümlich glänzend, das Lumen der Gefässchen ist mehr oder weniger verquollen durch Verdickung der Gefässwände, selbst bis zu vollkommener Impermeabilität für die Blutströmung, das ganze Convolut der Gefässschlingen im Malpighi'schen Körperchen hat ein mehr oder weniger homogenes glasiges Aussehen. Bei Injectionen dringt die Injectionsmasse entweder nur unvollkommen oder gar nicht in die Gefässschlingen des Glomerulus. Gewöhnlich nehmen nicht alle Glomeruli gleichzeitig an der Entartung Theil, sondern meist findet man noch völlig unversehrte neben entarteten. Nach den Glomerulis pflegen die Vasa afferentia und die Arteriolae ascendentes ergriffen zu werden, während die Vasa efferentia und Vasa recta noch unbetheiligt bleiben. Erst wenn die genannten Bestandtheile der Corticalsubstanz amyloid entartet sind, schreitet der Process auf die Medullarsubstanz fort, ergreift hier zunächst die Tunicae propriae der Harncanälchen, dagegen nicht zuerst die Blutgefässe (Rindfleisch) und man findet nach obiger Behandlung eines mikroskopischen Schnittes etwas über der Papilla am stärksten die mahagonirothen gefärbten Strahlen, welche den Tunicae propriae der geraden Harncanälchen entsprechen. Bei sehr weit vorgeschrittener amyloider Degeneration findet man schliesslich die Wände sämmtlicher Gefässe und Harncanälchen amyloid. Am längsten leisten die Epitelien der Harncanälchen Widerstand. Endlich quellen auch sie auf, ihre Contouren verwischen sich, ihre Formen werden zu plumpen,

helldurchsichtigen Körpern, die benachbarten Zellen verschmelzen zu speckigen Cylindern, die öfters mit dem Harn entleert werden (Johnson, Key).

Die nächsten Folgen einer verbreiteten glasigen Verquellung der Gefässlumina müssen zunächst in Circulationsstörungen in den Nieren und zwar in Anämie und in gestörter Ernährung aller von den nicht wegbaren Gefässen versorgten Elemente, namentlich also der Epitelien bestehen und wird die Anämie, wenn die Quantität der in die Nieren eingelagerten amyloiden Substanz eine erhebliche ist, bei der beschränkten Dehnungsfähigkeit der Nierenkapsel durch Druck dieser fremden Massen auf die Nierengefässe noch gesteigert. Die Folge davon ist fettiger Zerfall der Epitelien. So werden wir meistens die Complication des M. Brightii mit amyloider Degeneration aufzufassen haben. Nach J. Vogel findet man ziemlich in der Hälfte der Fälle von M. Brightii wenigstens Grade der amyloiden Degeneration.

Makroskopisch sind die Nieren mehr oder weniger beträchtlich vergrössert, ihre Kapsel ist leicht abzuziehen, die Oberfläche glatt, die Farbe blass, weisslichgelb, die Consistenz teigig, so dass der Fingerdruck eine Grube macht, die Corticalsubstanz vergrössert, in ihrer weissgelblich gefärbten Grundmasse sieht man helle glänzende Stellen, die, wie Meckel beschreibt, wie glänzende pralle Thautröpfchen aussehen. Ist in Folge von M. Brightii Atrophie der Nieren vorhanden, so ist die Niere verkleinert, namentlich in ihrer Corticalsubstanz. Fast immer findet man neben amyloider Entartung der Nieren amyloide Entartung noch anderer Organe, namentlich der Leber und Milz, doch auch des Darmes, des Herzens etc. In 76 von Rosenstein angeführten Fällen zeigten sich 48 Mal Milz, Leber und Nieren, 20 Mal Milz und Nieren, 4 Mal Leber und Nieren und nur 5 Mal die Nieren allein amyloid degenerirt.

Woher die eiweissartige amyloide Substanz stammt resp. wie ihre Bildung vor sich geht, ist uns noch unbekannt. Im Blute kommt sie als solche nicht vor, doch scheint sie aus Blutbestandtheilen sich zu bilden oder niederzuschlagen.

Aetiologie. Die amyloide Entartung wird am häufigsten zwischen dem 15 und 30. Lebensjahre beobachtet. Männer erkranken häufiger als Frauen. Fast niemals findet man sie als primäre Erkrankung, sondern meist als secundäre Veränderung in kachektischen Zuständen. Schon Frerichs führte 1851, wo die amyloide Substanz noch unbekannt war, als eine besondere Form der Bright'schen Krankheit den M. Br. cachecticorum an: es befalle derselbe Individuen, welche durch Elend und Noth, durch Ausschweifungen aller Art, durch profuse Eiterung, Caries, Tuberculose weit herunter gekommen sind, ferner, welche durch constitutionelle Syphilis oder durch ungeregelte Mercurialcuren zerrüttet wurden. Die neuere Statistik hat die Angabe Frerichs' vollkommen bestätigt und beobachten wir die amyloide Nierenentartung namentlich bei chronischer Lungentuberculose und zwar nach E. Wagner in 7% der Tuberculösen und nach langwierigen, erschöpfenden Eiterungen in Folge scrophulöser Caries der Knochen. In 120 von Rosenstein und Grainger zusammengestellten Fällen verhielten sich die Causalmomente folgender Maassen:

Tuberculosis pulmonum . . . . 50 Mal
(darunter 10 Mal mit Knocheneiterung, 1 Mal mit Syphilis combinirt)

Knocheneiterungen	31 Mal
Syphilis	21 „
Krebs	4 „
Empyem	3 „
Psoasabscesse	2 „
Pyelitis und Hydronephrose . . .	2 „
Unmässigkeit	2 „
Leberabscess	2 „
Chronischer Alkoholismus . . .	1 „
Chronischer Rheumatismus . . .	1 „

In einer Anzahl Fälle lässt sich kein Causalmoment der amyloiden Nierenerkrankung auffinden.

Symptome. Die Kranken zeigen bis auf wenige Ausnahmen als Folge der causalen Erkrankung die Erscheinungen der Anämie und Atrophie, sind bleich, elend, abgemagert, häufig hydropisch. Da diese Erscheinungen durch das causale Leiden allein erklärlich sind, so werden häufig die localen Veränderungen in den Nieren übersehen, um so mehr, als in den anfänglichen Stadien der letzteren der Harn an Menge und Farbe meist unverändert ist, der Krankheitsprocess sehr schleichend verläuft und keine Schmerzen in der Nierengegend auf die Localerkrankung aufmerksam machen. Sobald der Process in den Nieren soweit vorgeschritten ist, dass auch die Epitelien der Harncanälchen von der Erkrankung ergriffen sind, macht der Harn einen spärlichen, weisslichen grumösen Bodensatz, der sich unter dem Mikroskop aus fettig entarteten Epitelien, hyalinen und fettig entarteten Cylindern und öfters auch aus einer Anzahl Eiterkörperchen bestehend erweist. Dabei ist der Harn bis auf sehr seltene Ausnahmen (Fall von Oppolzer Wiener Wochenschr. 1860) stark eiweisshaltig, sein Gehalt an Harnstoff und Kochsalz vermindert und je höhere Grade die Krankheit erreicht, um so mehr pflegt die Menge des entleerten Urins abzunehmen; in einem von Rosenstein angeführten Falle sank die Harnmenge von 1400 CC. schliesslich auf 45 CC. Da die causalen Erkrankungen nicht selten intercurrente fieberhafte Erregungen herbeiführen, so wird durch eine stärkere Entleerung von Harnstoff der sonst blasse Harn öfters zeitweise hochroth gefärbt und auch das specifische Gewicht desselben nimmt erheblich zu. Der Tod erfolgt meist früher durch Erschöpfung, ehe es in den Nieren zur Schrumpfung gekommen ist (Frerichs). Aus diesem Grunde kommt es bei der amyloiden Entartung der Nieren auch selten zu urämischen Erscheinungen und zur Entwicklung der compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels. Nicht selten führen copiöse Darmentleerungen und häufiges Erbrechen eine hochgradige Erschöpfung herbei, Erscheinungen, die bisweilen ihren Grund in amyloider Entartung der Darmschleimhaut haben; in anderen Fällen bilden Entzündungen seröser Häute wie im M. Brightii den Schlussact. Immer ist der Verlauf sehr chronisch und schleichend und nur selten fehlt schliesslich verbreitetes Anasarka oder Höhlenhydrops.

Die Diagnose stützt sich besonders auf die Causalmomente. „Fast

in allen Fällen, in denen tuberculöse Individuen Albuminurie, Hydrops und häufige Durchfälle zeigen, findet man die gedachte Nierenaffection" (Rosenstein), während es höchst unwahrscheinlich ist, dass amyloide Entartung der Nieren vorliegt, wenn ein bisher gesunder Mensch an diesen Erscheinungen erkrankt (Niemeyer). Da sehr häufig die Milz und Leber gleichzeitig mit den Nieren an amyloider Entartung erkranken, so unterstützt eine Vergrösserung der Leber und Milz sehr die Diagnose.

Behandung. Obwohl man gegen die ausgebildete amyloide Entartung der Nieren in Folge von Syphilis Jodkalium und Syr. Ferri jodati mehrfach empfohlen hat, so liegen doch nicht hinreichend beglaubigte Beobachtungen vor, dass man diesen Mitteln Vertrauen schenken kann und bekennen wir lieber offen, dass wir, liege diese oder jene Ursache der amyloiden Entartung vor, kein Heilmittel dieser Krankheit kennen.

Auch prophylaktisch erfolgreich einzuwirken wird selten möglich sein, da Beschränkungen profuser Knochen- oder Lungeneiterungen meist nicht in unserer Macht liegen. Wo die Verdauungskräfte Roborantia wie Eisen, Chinin, starke Bouillon, weiche Eier, Wein etc. vertragen, da wird es bisweilen gelingen, das Leben selbst bei diesen consumirenden Zuständen etwas zu verlängern.

§. 7. Suppurative Nephritis.

Anatomie. Dieselbe tritt stets herdweise auf und besteht entweder in einer Eiterbildung in den interstitiellen Bindegewebszügen, welche sich zwischen den Vasa recta der Marksubstanz oder den Venen der Rindensubstanz befinden (Nephritis suppurativa simplex), oder zunächst in einer Embolie von grösseren oder kleineren Arterienzweigen der Nieren (Arteriolae ascendentes oder Vasa afferentia) mit späterem Uebergange in Eiterung (metastatische Nephritis suppurativa).

a. Nephritis suppurativa simplex.

Die Entzündung erstreckt sich entweder nur auf eine oder — seltener — auf beide Nieren. Die Niere ist meist bedeutend vergrössert, bisweilen auf das Dreifache ihres normalen Umfanges, die Kapsel hyperämisch, gewöhnlich leicht abzuziehen, bisweilen an einzelnen Stellen adhärirend, die Oberfläche und Substanz der Nieren dunkelgeröthet und mit Ekchymosen durchsetzt, an den verschiedensten Punkten sieht man kleine halbstecknadelkopfgrosse, weisslich-gelbliche Eiterherde, die entweder gruppenweise nebeneinander liegen, nicht selten nur in einem Lobulus vorhanden sind, während die benachbarten Lobuli von ihnen frei und fast völlig normal sind, oder sich mehr oder weniger regelmässig durch die ganze Niere hindurch vertheilt finden. Jeder kleine Abscess ist von einem rothen Hofe umgeben. Bisweilen finden sich die kleinen Abscesse vorwaltend in der Rindensubstanz, häufiger jedoch ist die Marksubstanz von ihnen durchsetzt und bilden die in der Rindensubstanz

vorkommenden Abscesse Fortsetzungen der Abscesse der Marksubstanz, welche meist bis an die Papillen reichen. Bei diesen Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe zeigen die Harncanälchen keine Veränderungen, höchstens ergiesst sich bisweilen etwas Blut aus geborstenen Gefässen in dieselben.

Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Eindickung und Abkapselung des Eiters, doch wird dieser Ausgang nur höchst selten beobachtet, oder es tritt durch eitrigen Zerfall ein Confluiren mehrerer Abscesse ein, wodurch sich dieselben bedeutend vergrössern und meist den Umfang einer Haselnuss oder eines Gänseeies erlangen. In einzelnen Fällen zerfällt die ganze Niere eitrig und bildet einen grossen Eitersack, der in einem Falle von Ulrich einen Längsdurchmesser von 6" und einen Dickendurchmesser von über 3" hatte. Gewöhnlich durchbricht der Eiter an mehreren Punkten die Spitze der Papillen, ergiesst sich ins Nierenbecken und durch nekrotische Abstossung vorstehender Gewebsreste bildet sich eine geschwürige Ausbuchtung der Nieren gegen das Nierenbecken hin, die mehr oder weniger tief in das Nierenparenchym hineinreicht. In weit seltneren Fällen sah man Durchbruch des Eiters durch die Nierenkapsel und Erguss ins retroperitoneale Bindegewebe mit Entleerung des Eiters nach aussen am Lig. Poupartii oder Durchbruch des Eiters ins Peritoneum, Colon, Pleura etc.

Aetiologie. Die suppurative Nephritis ist im Ganzen eine seltene Krankheit. Bisweilen ist gar keine Ursache ihrer Entstehung nachweisbar. Häufiger jedoch entsteht sie

1. Durch Contusionen und Verwundungen der Nieren. Ich sah sie zugleich mit Blasenlähmung bei einem Bierknechte, dem ein beladener Bierwagen über das Kreuz gegangen war. Häufiger wie Entzündung entsteht durch solche Quetschungen eine tödtliche Zerreissung innerer Organe, doch gehören die Fälle mit nachfolgender Entzündung nicht zu den Seltenheiten.

2. Durch Nierensteine und zwar sowohl durch Steine in der Nierensubstanz selbst, wie in den Kelchen und Nierenbecken. Jedenfalls ist die durch diese Ursache herbeigeführte Nephritis suppurativa am häufigsten und pflanzt sich bei der Pyelitis oftmals die Entzündung von der Schleimhaut des Beckens auf die Nierenkelche und von da auf das interstitielle Bindegewebe und zwar zunächst der Tubularsubstanz fort. Wird zudem ein Concrement im Ureter eingekeilt, so stauet sich der mit Eiterkörperchen vermischte Harn im Nierenbecken an, wird ammoniakalisch und steigert den vorhandenen Katarrh im Nierenbecken nicht selten zu diphtheritischem Zerfall. Meist ist in solchen Fällen der Uebergang der Entzündung vom Nierenbecken auf das Nierengewebe direct zu verfolgen. Bisweilen haben selbst Katarrhe der Blase, Prostataleiden und Harnstauungen in Folge von Harnröhrenstricturen Nephritis suppurativa zur Folge. Arnold erzählt sogar einen Fall, in welchem nach vorsichtigem Katheterisiren eine Nierenеiterung eingetreten war.

3. Durch Fortsetzung einer Entzündung des umgebenden Bindegewebes und benachbarter Organe. So hat man einzelne Fälle beobachtet,

in welchen sich Vereiterungen der Leber und der Milz auf die Nieren fortgesetzt hatten.

4. Durch paraplegische Rückenmarkslähmung. Es ist nicht klar, ob die Nephritis suppurativa in diesen Fällen nicht als eine durch secundäre Cystitis mit ammoniakalischem Harn entstandene aufzufassen ist oder unmittelbar durch die Rückenmarksparalyse erzeugt wird. Rosenstein berichtet, in zwei Fällen von Apoplexie des Rückenmarks mit motorischer und sensibler Paralyse zuerst Hämaturie, welche aus der Blase stammte, dann Entwickelung von Cystitis und hierauf erst Nierenaffection beobachtet zu haben.

Die Angabe, dass scharfe Diuretica, wie Canthariden, Ol. terebinth. etc. Nephritis suppurativa erzeugen, ist als widerlegt zu betrachten; diese Mittel erzeugen allein einen mehr oder minder starken Katarrh der Harnwege: der Harncanälchen, des Nierenbeckens, des Ureters und der Harnblase.

Symptome. Die Krankheit kann einen acuten und chronischen Verlauf nehmen; den ersteren nimmt meist die durch ein Trauma, den letzteren die durch Fortleitung von den übrigen Harnorganen entstandene Nephritis suppurativa.

Die acute Nephritis suppurativa beginnt unmittelbar nach erfolgter traumatischer Einwirkung in der Regel mit einem Schüttelfrost, dem bedeutende Temperaturerhöhung, harter und frequenter Puls folgen. Nicht selten tritt wiederholtes Erbrechen ein, ähnlich wie bei der acuten parenchymatösen Nephritis. Schnell entsteht heftiger Schmerz in der Gegend einer oder beider Nieren, der durch Druck gesteigert wird und meist in den Schenkel herab oder die Ureteren entlang bis in die Blase oder in den Hoden herabstrahlt. In seltenen Fällen kann man die vergrösserte Niere durch Palpation nachweisen. Ausser diesen Erscheinungen tritt heftiges Drängen zum Urinlassen ein, doch wird nur eine geringe Menge Urin, immer jedoch mit mehr oder weniger Blut vermischt, entleert. Bisweilen besteht vollkommene Ischurie. Immer ist das Blut innig mit dem Urine vermischt und unterscheidet sich dadurch von dem aus der Blase stammenden, welches erst zuletzt beim Uriniren entleert wird, während der zuerst gelassene Urin klar und frei von Blut ist. Dem Blutgehalte entsprechend ist der Urin eiweisshaltig und nicht selten findet man bei sorgfältiger Untersuchung Fibrincylinder im Harne, die ein unzweideutiges Zeichen der Abstammung des Blutes aus den Nieren selbst bilden. Die Reaction des Harns ist sauer und wird erst bei weiterem Verlaufe alkalisch. Geht die Krankheit, bevor es zur Eiterung in der Niere kommt, in Genesung über, so wird der Schmerz und Harndrang geringer, der Kranke verfällt in einen duftenden Schweiss und lässt immer mehr normalen Harn.

Oftmals ist der Verlauf weit ungünstiger und zwar tritt entweder in Folge vollkommener Harnretention das Bild der Urämie und ein schneller Tod unter Coma und typhösen Erscheinungen ein oder es kommt zu Abscessbildung in den Nieren. Im letzteren Falle entwickelt sich ein hektisches Fieber mit wiederholten Frostanfällen, kleinem, frequentem Pulse, klebrigem Schweisse, trockener, russiger Zunge und Kräfteverfall, während die entleerte Harnmenge sparsam bleibt, bisweilen selbst Sup-

pressio urinae eintritt. Nur bei Durchbruch des Abscesses in die Nierenkelche oder in das Nierenbecken erscheint eine grössere Menge Eiter im Urine, in den übrigen Fällen dagegen enthält der Urin nur dann Eiter, wenn zugleich Katarrh der Blase oder des Nierenbeckens vorhanden ist. Fast immer erfolgt wegen der meist beträchtlichen ulcerösen Zerstörung in den Nieren unter Zunahme der Prostration, häufig nach Hinzutritt colliquativer Diarrhöen, sehr bald der Tod, obwohl auch ein längerer, sich auf viele Monate erstreckender Verlauf beobachtet ist, wie der nachfolgende Fall von Johnson (l. c. pag. 358) erweist:

George Doe, ein kräftiger Mann, ungefähr 40 Jahre alt, von gesunder Constitution, erhielt während eines Streites mit Wilddieben mit einem Knüttel einen heftigen Schlag in die Lendengegend. Er litt an heftigen Schmerzen und kurze Zeit, nachdem er den Schlag erhalten hatte, wurde er von Hämaturie befallen. Die Blutung kehrte mehrere Monate hintereinander in Zwischenräumen wieder und es folgte ihr eine Entleerung von Eiter mit dem Urin. Die Eiterentleerung dauerte länger als ein Jahr fort, als der arme Mann sehr abgemagert starb. Bei der Untersuchung nach dem Tode fand man die rechte Niere durch eine suppurative Entzündung vollständig zerstört; weder in der Niere noch in irgend einem andern Organe fand man eine tuberculöse Ablagerung; ebenso war kein Nierenstein vorhanden. Die linke Niere war ganz gesund.

Bei der chronisch verlaufenden Nephritis suppurativa vermischen sich meist die Erscheinungen der primären Erkrankungen der übrigen Harnwege mit denen der Nephritis und gelingt es selten, die Diagnose genügend zu begründen. Meist besteht hektisches Fieber mit wiederkehrenden Frostschauern, zerfliessenden Schweissen; bisweilen hat das Fieber den Charakter der Intermittens und führt dadurch leicht irre: in noch anderen Fällen hat es einen adynamischen Charakter und drückt der Erkrankung den Typus eines Typhus auf mit Benommenheit, Schläfrigkeit, Unbesinnlichkeit, selbst Coma, hoher Prostration — Erscheinungen, die meist auf Resorption des in der Blase stagnirenden und faulenden Urins (Ammoniämie) bezogen werden müssen. Die örtlichen Schmerzen sind häufig gering und werden meist nur bei stärkerem Druck auf die Nieren gefühlt; in der Regel findet ein Ausstrahlen des Schmerzes nach dem Schenkel statt, ohne dass jedoch der Schmerz durch Bewegungen des Schenkels wie beim Psoasabscess gesteigert wird; öfters ist als excentrische Erscheinung Schmerz an der Harnröhrenmündung, in der Blase, im Hoden vorhanden. In den reinen Fällen ohne Complication, die äusserst selten vorkommen, war der Urin sparsam, trübe durch Niederschlag von Salzen und enthielt weder Eiweiss noch Eiterkörperchen. Rayer hält die Vermehrung von Phosphaten für ein charakteristisches Zeichen der Nephritis suppurativa. Meist aber ist Pyelitis oder Blasenkatarrh die primäre noch fortbestehende Erkrankung und der Urin enthält Eiter und Schleim in verschiedenen Mengen wegen dieser Erkrankungen. In solchen Fällen ist es häufig sehr schwierig zu entscheiden, ob ausser dem Blasen- und Nierenbeckenkatarrhe auch Nephritis suppurativa besteht. In einem Falle von Taylor wurden mit dem Harne Nierenstückchen entleert und dadurch die Diagnose ausser Zweifel gestellt; in einem Falle von Ulrich wurde das linke Hypochondrium und die Regio lumbalis beträchtlich vorgewölbt

und man fühlte vorn unter den kurzen Rippen eine feste höckrige, nicht verschiebbare, bei Druck schmerzhafte Geschwulst, welche sich nach rechts bis fast zur Mittellinie, nach hinten, dem in der ganzen Regio lumbalis leeren Percussionsschalle zufolge, bis zur Wirbelsäule fortzusetzen schien und schliesslich neben derselben fluctuirend wurde. Sobald Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken erfolgt, werden mit dem Urine plötzlich grössere Mengen Eiter entleert, bei Durchbruch nach anderen Richtungen treten die dadurch bedingten Erscheinungen ein.

Der Ausgang der Nephritis suppurativa ist meist ein tödtlicher, unter Erschöpfung oder urämischen Erscheinungen erfolgender. In einzelnen Fällen trat jedoch nach Entleerung des Abscesses Vernarbung und partielle Schrumpfung der Niere ein. Man hat diesen Ausgang besonders da beobachtet, wo die Nephritis durch ein Concrement, Pyelitis oder durch eine Perinephritis verursacht war. Am bedenklichsten ist es, wenn Blasenlähmungen und Harnstauungen den Ausgangspunkt bilden, wie wir es so häufig im höheren Lebensalter bei schwachem Kräftezustande finden.

Differentialdiagnose. Von Morbus Brightii unterscheidet sich die Nephritis suppurativa ziemlich leicht; bei ersterem enthält der Urin bedeutende Eiweissmengen, fettig entartete Cylinder etc., bei der suppurativen Nephritis selbst nach Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken nur so viel Eiweiss, wie dem Eitergehalte entspricht; ferner fehlt bei der suppurativen Nephritis der Hydrops, der fast constant beim M. Brightii vorhanden ist.

Der Blasenkatarrh unterscheidet sich von der Nephritis suppurativa durch die alkalische Reaction des Harns.

Die Pyelitis zeichnet sich vor der Nephritis suppurativa zwar durch einen constanten und erheblichen Eitergehalt des Urins aus, während die Nephritis suppurativa an sich keinen Eiter durch den Urin ausscheidet; bei hochgradiger Pyelitis kann jedoch, namentlich wenn Steine den Ureter verstopfen, das Nierenbecken bedeutend durch Eiter ausgedehnt werden und eine durch Palpation wahrnehmbare Geschwulst bilden. In solchen Fällen ist eine Unterscheidung nicht möglich, um so weniger, als sich zu solchen Graden von Pyelitis sehr häufig Nephritis suppurativa hinzugesellt.

Behandlung. Nicht selten wird man prophylaktisch wirken können. Hat z. B. ein heftiger Stoss auf die Nierengegend eingewirkt, so wird man durch eine kräftige Antiphlogose: bei kräftigen Erwachsenen durch einen Aderlass, bei minder Kräftigen durch Schröpfköpfe oder Blutegel in die Nierengegend oftmals der Nierenentzündung vorbeugen können. Dabei setze man den Kranken auf magere Kost und gebe drastische Abführmittel (P. Jalapae, Calomel, Ol. Crotonis), jedoch keine Salina, da diese die Nieren reizen. Nach den Blutentziehungen passen warme Kataplasmen auf die Nierengegend und wenn die Diurese stockt, warme Bäder von 27—30° Ré., in welchen der Kranke 1/4 bis 1/2 Stunde bleiben muss. Dasselbe Verfahren findet seine Stelle bei entwickelter acuter Nephritis suppurativa.

Bildet Retentio urinae die Ursache der nephritischen Erscheinungen, so ist sofort durch den Katheter der Harn aus der Blase zu

entleeren, event. zuvor durch ein passendes Bougie die verengerte Stelle der Harnröhre zu erweitern.

Bei den typhösen Erscheinungen der Urämie oder Ammoniämie sind nur bei grossen Schmerzen in der Nierengegend Schröpfköpfe oder Blutegel an die Nierengegend anzuwenden. Weit mehr empfehlen sich Abführmittel, kalte Umschläge auf den Kopf, kalte Uebergiessungen bei Sopor, Chinin bei Schüttelfrösten und gegen die Ammoniämie Salzsäure (gtt. xx: 120,0 Solut. gummos.).

Bei der chronischen Nephritis suppurativa muss man sich von vornherein vor einer schwächenden Behandlung hüten, und sind höchstens Schröpfköpfe bei gutem Kräftezustande gestattet. Unter Umständen kann man durch Exutorien und Fontanellen in der Nierengegend dem entzündlichen Processe Einhalt zu thun versuchen. Gewöhnlich wird man sich darauf beschränken müssen, die gegen die ursächliche Pyelitis, Cystitis, die Harnstauung empfohlenen Mittel in Anwendung zu ziehen und dem Kräfteverfalle, wenn sich die Krankheit in die Länge zieht, durch Roborantien entgegenzuwirken. In letzter Beziehung passen besonders die bittern Mittel: Tr. amara, Tr. Chinae comp., China und Eisen in Pulverform etc., und wenn Schlaflosigkeit die Kräfte aufreibt, ein Opiat. Die Schüttelfröste werden nicht selten durch grössere Gaben Chinin gemässigt. Bildet sich ein Durchbruch des Eiters nach aussen, so tritt die chirurgische Behandlung ein.

b. Metastatische oder embolische Nephritis suppurativa.

Anatomie und Ursachen. Nicht selten findet man in den Nieren und zwar vorwaltend in der Nierensubstanz kleine hanf- oder mohnkorngrosse oder grössere dunkelrothe harte Massen, die keilförmig die Nieren durchsetzen und zwar meist so, dass die Basis des Keiles in der Peripherie der Niere liegt, während die Spitze desselben nach dem Hilus gerichtet ist. Die Basis der grösseren Keile ist häufig 6—8''' breit. Die Consistenz der Keile ist fest, ihre Schnittfläche glatt, trocken; mikroskopisch sieht man an dieser Stelle die Gefässe mit einer homogenen dunkeln Blutmasse gefüllt, die Harncanälchen theils frei, theils mit Blut gefüllt und auch Blut im interstitiellen Gewebe. Späterhin fängt die Masse an, sich zuerst in ihrem Centrum zu entfärben, wird weisslich gelb, flüssig und nicht selten findet namentlich bei den mohnkorngrossen Infarcten eine Umwandlung in wirkliche Abscesse statt, indem sich neben dem Zerfalle in Detritus eine wirkliche Eiterbildung entwickelt. Die grösseren Infarcte gehen dagegen weit häufiger eine Schrumpfung ein, indem nach fettigem Zerfall der sämmtlichen Bestandtheile des Herdes eine Resorption der verflüssigten Massen erfolgt und in der Peripherie des Herdes eine bindegewebige Wucherung des Stromas stattfindet. Schliesslich bildet die Stelle des früheren Infarctes eine flache, an der Oberfläche eingezogene, meist pigmentirte Narbe, die sich von den durch partielle Nierenentzündungen entstandenen häufig nicht unterscheiden lässt. Nach Beckmann bilden sich ausser dieser mit Hyperämie und Hämorrhagien einhergehenden Infarctbildung auch keilförmige

Herde, die auf Anämie beruhen und dann von Anfang an weisslichgelb aussehen.

In den häufigsten Fällen beruhen die keilförmigen Infarcte auf Embolie und werden die grösseren derselben vereinzelt bei Endocarditis und Klappenfehlern, die mohnkorngrossen in meist grosser Anzahl bei pyämischen Zuständen (nach Amputationen, puerperaler Phlebitis etc.) beobachtet. Sehr häufig finden sich zugleich Infarcte in den Lungen, in der Leber und namentlich in der Milz, da diese Organe weit häufiger wie die Nieren von metastatischen Einschwemmungen betroffen werden. Bei den grösseren Infarcten ist ein grösserer Ast der Nierenarterie durch abgerissene Klappentheile oder Faserstoffcoagula, bei den kleineren Infarcten sind die Artt. ascendentes oder afferentes durch kleinere meist jauchige und putride Partikel verstopft. Bisweilen ist die Vertheilung der kleinen Abscesse ungleich; während eine Pyramide massenhaft durchsetzt ist, ist die benachbarte frei; wir müssen in solchen Fällen annehmen, dass ein grösserer Embolus an den verschiedenen Theilungsstellen der zu passirenden Arterie zerschellt ist und seine Fragmente in die kleineren Verästelungen des betreffenden Lobus hineinfuhren (Rindfleisch). Sofort nach Einkeilung eines grösseren Embolus entsteht eine collaterale Fluxion, eine excessive Hyperämie, die sich nicht selten zur Hämorrhagie steigert und ihr Blut in die Glomeruli, die Harncanälchen und das interstitielle Gewebe ergiesst. In ausgezeichneten Fällen findet man zur Zeit der Bildung der Infarcte die ganze Niere angeschwollen, hyperämisch, gelockert, nicht selten sogar im Zustande der parenchymatösen Schwellung.

Nicht immer lassen sich bei den kleinen Infarcten obturirende Gerinnsel in den Nierengefässen auffinden, doch darf aus diesem Grunde kaum auf eine andere als die embolische Entstehungsweise geschlossen werden.

Symptome und Verlauf. Die grösseren Infarcte lassen sich bisweilen im Leben erkennen. So war Traube in einem Falle die Diagnose möglich, in welchem der Patient an einer Insufficienz der Aortenklappen litt und plötzlich in der Nacht von einem heftigen Schmerze in der rechten Nierengegend aufgeweckt wurde, der sich bis in den rechten Schenkel herabzog, durch Bewegungen des Rumpfes und durch Husten verstärkt, bei ruhiger Lage auf der rechten Seite aber nicht gefühlt wurde. Der Harn war stark saturirt von harnsauren Salzen, nicht eiweisshaltig. — In anderen Fällen war die Diurese beträchtlich vermindert, der Urin stark eiweisshaltig, in noch anderen Fällen leiteten gar keine Erscheinungen auf die Nierenerkrankung. Am wichtigsten für die Diagnose der grösseren Infarcte ist der Nachweis einer embolischen Quelle (Klappenfehler, frische Endocarditis); erst dadurch erlangen ein plötzlich auftretender Schmerz in einer der Nierengegenden und Veränderungen der Diurese eine Deutung. Der häufigste Ausgang der grösseren Infarcte ist der in Schrumpfung und Heilung.

Weit gefährlicher sind die kleinen metastatischen Herde, da sie eine Folge, ein Symptom allgemeiner Pyämie sind. Fast immer werden die örtlichen Symptome derselben von den gefahrvollen allgemeinen Symptomen der Pyämie verdeckt und gestatten keine Diagnose. Zudem

sind die Erscheinungen der metastatischen Herde meist gering, da die Functionen der Nieren selten erheblich beeinträchtigt sind. Nach J. Vogel „enthält der Urin bisweilen Eiweiss, doch nie in reichlicher Menge. Bisweilen tritt dasselbe nur vorübergehend auf, in anderen Fällen fehlt es ganz. In seltenen Fällen enthält der Urin Cylinder oder Blut. Bisweilen ist die Urinabsonderung vermindert, seltener ganz unterdrückt. In einzelnen Fällen ist die Nierengegend schmerzhaft, spontan oder gegen Druck etc., in anderen Fällen fehlt jedoch dieses Zeichen." Man wird an metastatische Embolie der Nieren denken, wenn sich bei Pyämie plötzlich Schmerz in der Nierengegend, Eiweiss und Cylinder im Urine einstellen und sich Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Milz oder Leber, Organe, die wie wir oben sahen, weit häufiger wie die Nieren von metastatischen Infarcten betroffen werden, vorfinden.

Behandlung. Hauptsache ist die Rücksichtnahme auf die primäre Erkrankuug. Bei Endocarditis und stürmischen Herzbewegungen mit Compensationsstörungen ist zunächst durch kalte Umschläge aufs Herz und Digitalis einzuwirken, bei puerperaler Metritis sind durch sorgfältige und häufig wiederholte Injectionen in die Scheide die putriden Substanzen zu entfernen etc. Daneben ist bisweilen einigen symptomatischen Indicationen zu genügen, die Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend durch Schröpfköpfe oder warme Kataplasmen, die Diurese durch kohlensaure Wässer anzuregen, vor Allem aber in den chronisch verlaufenden Fällen der Kräftezustand durch Roborantien aufrecht zu erhalten.

§. 8. Fettniere.

Während bei Morbus Brightii das die Nierenepitelien in kleinen Körnchen anfüllende Fett Folge einer Entzündung ist, hat die Fettniere mit einer Entzündung nichts zu thun. Die Fettniere kommt unter denselben Verhältnissen vor, wie die Fettleber und ist immer mit ihr vergesellschaftet, jedoch ist Fettleber weit häufiger und besteht häufig ohne Fettniere. Man beobachtet sie theils bei überschüssiger Fettablagerung im Körper überhaupt bei sehr fettreicher Nahrung, also als eigentliche Fettinfiltration und liegt ihr Vorkommen in solchen Verhältnissen noch in der Breite der Gesundheit, theils bei Säuferkrase, bei Tuberculose und marastischen Zuständen, als Folge gestörter und abnormer Umsetzung der Nahrungsmittel. Nach Rokitansky (l. c. III. pag. 344), welcher die Fettniere unter dem Namen Nierensteatose beschreibt, sind „die Nieren in der Corticalsubstanz geschwellt, mit icterischem Anstriche blassgelb oder gelbröthlich, weisslich gesprenkelt und gestriemt, blutleer. Die Nierenkegel blassroth oder dunkelroth und hyperämisch. Die Harncanälchen der Corticalsubstanz strotzen von aufgeblähten mit kleinen und grossen Fettkugeln erfüllten Epitelzellen, welche hie und da zu ansehnlichen Massen zusammengeschwemmt sind. Hie und da sind die Harncanälchen mit freien Fettkügelchen angefüllt. Die Harnblase enthält spärlichen Urin oder eine schleimige, trübe, etwas icterische Feuchtigkeit."

Bei der eigentlichen Fettinfiltration (bei überschüssiger allgemeiner Fettablagerung) der Nieren sind zwar die Epitelien der Harncanälchen mehr oder weniger mit Fetttröpfchen angefüllt, die Malpighi'schen Knäuel dagegen unversehrt und geht daher die Harnsecretion ungestört von Statten; bei der durch fehlerhafte Umsetzung der Nahrungsmittel entstandenen Fettniere scheinen die Epitelien der Harncanälchen weit höhere Grade von Fettaufnahme zu erlangen und Veranlassung zur Entwickelung urämischer Erscheinungen geben zu können (cf. die 3 Krankheitsfälle in der Zeitschrift der Wiener Aerzte 1859, No. 32 von Rokitansky).

Eine Diagnose am Krankenbette auf Fettniere ist bei der Unbestimmtheit der Symptome nicht möglich und hat die Fettniere zunächst nur pathologisch-anatomisches Interesse. Man darf, wie schon Johnson (l. c. pag. 320) betont, keineswegs aus dem Vorhandensein von Fettleber auf Fettniere schliessen: häufig findet man Fettleber ohne Fettniere und umgekehrt.

§. 9. Carcinom der Niere.

Anatomie. Der Nierenkrebs kommt in allen möglichen Formen vor, am häufigsten als weicher Krebs (Carc. medullare), am seltensten als Alveolarkrebs. Oefters wandelt sich der medullare Krebs durch Entwickelung zahlreicher, dünnwandiger Gefässe zum Blutschwamm, Fungus haematodes, um.

Je nach seiner Genese ist der Nierenkrebs entweder ein primärer oder secundärer. Der letztere ist der häufigere und entsteht entweder auf metastatische Weise durch Einwanderung von Krebszellen aus einem Brust-, Uterus-, Magen-, Leber- oder Hodenkrebse in die Nieren oder per contiguum durch Fortleitung eines Retroperitoneal- oder Nebennierenkrebses oder eines Krebses eines anderen benachbarten Organs auf die Nieren.

Der metastatische Krebs befällt stets beide Nieren und man findet in der Rindensubstanz eine Anzahl kleinerer oder grösserer Knoten, welche auf dem Durchschnitt mattweiss erscheinen und anfänglich härter, später weicher sind. Die zwischen den Knoten liegende Nierensubstanz ist normal. Der secundäre durch Fortleitung per contiguum von einem benachbarten Organe entstandene Krebs ergreift nur eine Niere.

Der primäre Krebs entsteht entweder gleichfalls in Form einzelner Knoten oder als gleichmässige das ganze Nierenparenchym durchsetzende Infiltration. Er ergreift häufiger nur eine Niere und zwar öfter die rechte wie die linke. Sein Ausgangspunkt ist gleichfalls die Corticalsubstanz. Immer erlangt der primäre Nierenkrebs einen bedeutenden Umfang und sind Nierenkrebse von der Grösse eines Kinds- selbst Manneskopfes nichts Seltenes. Die Vertheilung der Krebsknoten ist meist eine ungleiche in den Nieren und entsteht dadurch eine höckerige, knollige, ungestaltete Masse, während bei der diffusen Infiltration selbst bei bedeutender Volumzunahme die Nieren noch ihre Gestalt annähernd er-

halten haben. In der krebsigen Masse lässt sich noch lange unterscheiden, was Cortical-, was Medullarsubstanz gewesen ist und giebt diese einen Beweis dafür ab, dass wir es im Nierenkrebs nicht mit einer Verdrängung des Nierengewebes durch das Krebsgewebe zu thun haben, sondern dass der Krebs das Nierengewebe substituirt. Sehr häufig findet man in den Krebsknoten, wie in der Infiltration Höhlungen, die durch fettigen Zerfall des Krebses entstanden sind und entweder ziemlich bedeutende Mengen geronnenen Blutes oder eine gelbliche, klebrige, flüssige Masse enthalten. Hat sich der Krebs bedeutend vergrössert und ist der grösste Theil der Nieren im Krebse untergegangen, so wuchert das Krebsgebilde in die Höhle des Nierenbeckens, sendet Fortsätze in die Ureteren, bringt Gerinnungen in der Vena renalis hervor und kann sich die krebsige Thrombose bis in die Vena cava und selbst bis zum rechten Ventrikel erstrecken. Bisweilen erfolgt der Tod durch Thrombose der Lungenarterienverzweigungen. Nicht selten bröckeln Krebspartikel aus dem Nierenbecken und dem Ureter ab und werden mit dem Urine nach aussen entleert; solche Partikel können neben den fast immer vorhandenen Blutungen der Diagnose eine grosse Sicherheit gewähren. Von den Nieren kann der Krebs auf die Nebennieren, die benachbarten Lymphdrüsen, auf das Duodenum, die Leber etc. per contiguum überschreiten und selbst den Durchbruch durch die äusseren Bauchdecken hat man gesehen (Abele). Selten beobachtet man bei primärem Nierenkrebs jedoch metastatische Krebse in entfernten Organen. Bisweilen findet man bei Nierenkrebs, wenn derselbe in kleineren Knoten auftritt, eine Combination mit chronischer Nephritis und selbst eine Combination mit einzelnen Eiterherden. Rokitansky erwähnt, dass zuweilen ein meist gleichfalls sehr umfänglicher Krebs des Hodens der gleichen Seite mit Nierenkrebs combinirt vorkommt.

Bisher nahm man allgemein an, dass sich die ersten Elemente des Nierenkrebses von dem interstitiellen Bindegewebe aus entwickelten; neuerdings vertritt Waldeyer die directe Entwickelung von den Epitelzellen der Harncanälchen aus.

Aetiologie. Der Nierenkrebs gehört nicht allein zu den seltenen Krankheiten überhaupt, sondern ist auch unter den Krebsen selbst ein seltener; so kamen in der Prager Sectionsanstalt unter 182 Fällen von Krebs überhaupt nur 7 Fälle von Nierenkrebs vor. Ueber seine Ursachen ist uns nichts bekannt; wir wissen nur, dass er etwas häufiger beim männlichen Geschlechte vorkommt, und dass — nach der Zusammenstellung von Rosenstein — das Lebensalter vom 50.—70. Jahre und das Kindesalter etwa bis zum 10. Lebensjahre die häufigsten Erkrankungen aufweist. Vielleicht spielen auch erbliche Verhältnisse eine Rolle, doch fehlen in dieser Hinsicht statistische Nachweise. Dass, wie Manzolini (Schmidt's Jahrb. 94. S. 74) behauptet, ein Stoss auf die Nierengegend die Entwickelung des Krebses veranlassen könne, ist nicht erklärlich und nicht wahrscheinlich.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit pflegt auf dreierlei Weise zu beginnen. Entweder entwickelt sich eine Abmagerung, ein Marasmus, für den man vergeblich eine Erklärung sucht, indem keine weiteren Erscheinungen auf ein entsprechendes Localleiden hinweisen, oder es

treten copiöse Nierenblutungen als erste Erscheinungen auf oder endlich der Patient klagt über Schmerzen, die von der Nierengegend ausgehen und theils nach dem Schenkel theils den unteren Rippen entlang, nach Art der Intercostalneuralgien ausstrahlen. Diese irradiirten Schmerzen hält namentlich Rosenstein für sehr bedeutungsvoll und warnt davor, sich nicht zu leicht mit der Annahme von Neuralgien der untersten Intercostalräume und des Schenkels zu begnügen; gerade diese subjectiven Empfindungen seien häufig die frühesten Erscheinungen des Nierencarcinoms. In einer Anzahl Fälle fehlen anfänglich alle Erscheinungen und namentlich auch der Urin zeigt keinerlei Anhaltspunkte zur Annahme einer Nierenerkrankung; ja bisweilen ist der ganze Verlauf so wenig gekennzeichnet, dass die Diagnose erst durch die Section gestellt werden kann. Diese letzteren Fälle bilden jedoch die Ausnahmen und weit häufiger ist der Nierenkrebs sogar eine Krankheit, die nicht schwer zu erkennen ist. Ausser den drückenden oder brennenden oder von der Nierengegend ausstrahlenden Schmerzen und der Krebskachexie, die meist schnelle Fortschritte macht, zeichnen sich diese Fälle aus durch das Vorhandensein einer Geschwulst und bestimmter Erscheinungen der Diurese.

Die Geschwulst hat ihren Sitz theils in der Lendengegend, theils mehr in der vorderen Bauchgegend und ist durch Palpation und Percussion, bisweilen selbst durch Adspection zu erkennen. Ihre Grösse ist meist colossal und dehnt die Lendengegend nach aussen; ihre Oberfläche ist höckrig, hart; eine Beweglichkeit der Geschwulst ist nicht vorhanden. Zwischen den Rippen und einer vergrösserten Niere ist gewöhnlich ein Raum vorhanden, den man durch Percussion und Palpation erkennen kann, und in den meisten Fällen ist auch ein Zwischenraum zwischen der Niere und der Fossa iliaca vorhanden (Johnson). Eine Verwechselung mit einer vergrösserten Leber wird umgangen durch genaue Untersuchung des Leberrandes; zudem steigt eine vergrösserte Leber meist sehr hoch in den Brustraum hinauf, was bei der Nierengeschwulst nicht stattfindet. Das Wachsthum der Krebsgeschwulst der Nieren ist fast immer ein schnelles.

Die Erscheinungen der Diurese, die bei Anwesenheit einer Geschwulst fast charakteristisch für Nierenkrebs sprechen, bestehen in zeitweise auftretenden meist copiösen Blutentleerungen mit dem Urine, während in der Zwischenzeit der Urin von normaler Beschaffenheit sowohl in Bezug auf seine Qualität wie Quantität ist. Diese Nierenblutungen sollen besonders nach einer Erschütterung des Körpers oder nach einem Stosse auf die Nierengegend leicht eintreten. Nur selten ist die entleerte Blutmenge gering und nur mikroskopisch nachweisbar. Oefters wird das Blut in geronnenem Zustande und in grösserer Menge entleert und verstopfen nicht selten Blutgerinnsel einen Ureter; ausser diesen Blutgerinnseln können auch Krebspartikel und zapfenartige Hineinwucherungen in den Ureter den Harnabfluss verhindern.

Ist bei einer Nierenblutung keine Geschwulst vorhanden, so kann eine Verwechselung mit Nierenhämorrhagie, die durch Nierensteine verursacht ist, vorfallen. Dass Krebszellen, wie man behauptet hat, im Urine dann öfters zur Unterscheidung dienen können, ist bloss von theoretischer Seite

her behauptet worden — noch kennen wir kein Beispiel aus der Praxis, in welchem Krebszellen im Urin gefunden und zur Diagnose benutzt sind. Eher wäre es möglich, durch mikroskopische Untersuchung kleiner abgestossener und mit dem Urin bisweilen entleerter Krebsfragmente zum Ziele zu kommen. Nach Johnson würden Krystalle aus oxalsaurem Kalke oder aus Harnsäure anzeigen, dass wahrscheinlich ein Stein die Ursache der Blutung ist. Von grosser Wichtigkeit endlich ist es, wenn in irgend einem anderen Organe ein Krebs nachgewiesen werden kann; in einem solchen Falle würde fast ohne Zweifel die Nierenblutung auf Nierenkrebs zu beziehen sein.

In den späteren Stadien der Krankheit, in welchen sich das bekannte fahle, der Krebskachexie eigene Colorit entwickelt hat und der Kranke hochgradig abgemagert ist, gesellen sich gewöhnlich zu den bisherigen Erscheinungen gastrische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Flatulenz, die Beine schwellen ödematös an und zwar theils in Folge eingetretener Hydrämie, theils öfters durch Thrombosen in den Nierenvenen und in der Cava inf. (Rayer), theils endlich durch Druck der Krebsgeschwulst auf grössere Venenstämme. Der Tod erfolgt meist durch Erschöpfung, selten durch eine hinzugetretene Peritonitis. Nach Walshe beträgt die mittlere Dauer des Nierenkrebses 8 Monate, doch erstrecken sich die Erkrankungen nicht selten auf 2 Jahre und mehr.

Behandlung. Die zu erfüllenden Indicationen bestehen in Erhaltung der Kräfte durch Roborantien, soweit sie der Patient vertragen kann, in Mässigung der Schmerzen durch Opium, narkotische Kataplasmen, Belladonnapflaster, warme Bäder und Stillung der Hämorrhagien durch Liq. ferri sesquichlor., dem Trinkwasser zugesetzt, Tannin, Eisblase auf die Nierengegend und verstopfen Gerinnsel die Harnröhre, so macht man die letztere entweder durch ein Bougie oder durch reichliche Einspritzungen von lauwarmem Wasser in die Blase wieder frei. An eine Heilung des Nierenkrebses kann selbstverständlich nicht gedacht werden.

§. 10. Tuberculose der Nieren.

Anatomie. Die Tuberculose der Nieren ist entweder eine Folgeerscheinung allgemeiner Tuberculose und man findet neben mehr oder weniger hochgradiger Tuberculose in den Lungen, Lymphdrüsen, Peritoneum etc. einzelne kleine hirsekorngrosse, graue oder graugelbe Knötchen namentlich in der Rindensubstanz, bisweilen perlenschnurartig aneinandergereihete Knötchen in der Medullarsubstanz, die keine eigentliche Bedeutung haben und deren Erscheinungen unerheblich, sind, — oder die Nierentuberculose bildet einen Theil der Urogenitaltuberculose, die als tuberculöse Erkrankung für sich allein im Körper besteht während die Lungen entweder gar keine oder nur geringfügige Spuren von Tuberkeln zeigen. Diese primäre Tuberculose der Nieren tritt ursprünglich zuerst im Hoden oder in der Prostata oder in den Samenbläschen auf, verbreitet sich auf die Schleimhaut des Harnapparates und namentlich der Ureteren und Nierenbecken, deren Wand sich stark verdickt und

käsig zerfällt, und schreitet schliesslich vom Nierenbecken und den Nierenkelchen auf die Nierensubstanz selbst über. Hier beginnt die tuberculöse Entartung zunächst an den Papillen, indem sich Gruppen von grauen Knötchen — eine tuberculöse Infiltration — bilden. Allmählich verkäst die tuberculöse Neubildung, zerfällt, stösst sich ab und bildet ein tuberculöses Geschwür, welches sich durch schichtweise vorschreitenden Zerfall mehr und mehr vergrössert, zuerst die Mark-, dann die Rindensubstanz aufzehrend. In hochgradigen Fällen von Zerstörung bilden die Nieren allein noch einen dickhäutigen Sack, in welchem nur noch Spuren der Nierensubstanz vorhanden sind und welcher bei meist bedeutendem Umfange eine höckrige, knorrige Oberfläche hat. — Nicht immer nimmt die tuberculöse Entartung der Nieren von den Ureteren und dem Nierenbecken aus ihren Ausgang, sondern es entwickelt sich dieselbe bisweilen in den Nieren bei intacten Nierenbecken und Ureter neben tuberculöser Entartung im Hoden oder in der Prostata, ohne dass also die Schleimhaut das leitende Mittelglied ausmacht. In noch anderen Fällen bildet die tuberculöse Entartung in den Nieren die einzige entartete Stelle im Urogenitalapparate und Hoden, Prostata und andere Theile dieses Apparates sind gesund.

In der Regel ist nur eine Niere tuberculös entartet, am häufigsten die rechte. Der tuberculös entartete Ureter ist oftmals in eine starre Röhre verwandelt und wird bisweilen von den abgelösten Tuberkelmassen der Niere verstopft und für den Urin unwegsam, wodurch sich gewöhnlich Hydronephrose bildet.

Die tuberculöse Entartung der Nieren geht immer vom interstitiellen Bindegewebe aus. Es bilden sich daselbst Häufchen vom kleinen glänzenden Kernen und Zellen. Sehr bald nehmen auch die Harncanälchen an der Entartung Theil, zerfallen in einen feinkörnigen Detritus und schwinden endlich ganz (Förster).

Aetiologie. Die Ursachen der Nierentuberculose sind uns unbekannt. Im Allgemeinen kommt die Krankheit selten vor, doch wird ihre Häufigkeit verschieden angegeben; nach Chambers kamen unter 503 Fällen von Tuberculose 91 Fälle mit Nierentuberculose vor, eine Ziffer, die nach anderen Beobachtern viel zu hoch gegriffen ist. Nach Rayer wird besonders scrophulöse Caries der Wirbel häufig neben Nierentuberculose beobachtet. Nach Rosenstein kommt die miliare Tuberculose, welche Theilerscheinung „einer allgemeinen Dyskrasie“ ist, im kindlichen Alter häufiger wie bei Erwachsenen vor, während die primäre Nierentuberculose öfter das mittlere und reifere Lebensalter befällt. Betreffs des Geschlechtes waren in 87 Fällen von Nierentuberculose 74 Männer und 13 Frauen die Kranken.

Symptome und Verlauf. Die miliare secundäre Tuberculose der Nieren macht keine Erscheinungen, aus denen man die Krankheit erkennen könnte; die primäre Tuberculose derselben dagegen giebt öfters genügende Anhalte zur Diagnose, besonders wenn ein tuberculöses Geschwür mit dem Nierenbecken in offener Verbindung steht. In solchen Fällen setzt der schwach eiweisshaltige Urin ein Sediment ab, das mässige Mengen Eiter, zuweilen Blut und gewöhnlich eine grumöse, aus

glänzenden Kernen bestehende, in Essigsäure und beim Kochen unlösliche Masse enthält und sich durch die letzteren Eigenschaften von Harnsalzen unterscheidet. Die grumöse Masse ist Tuberkelmasse. Der Harn wird in der Regel klar gelassen, trübt sich jedoch wolkig nach Stehenlassen. Ausser diesen Erscheinungen im Urin besteht gewöhnlich Schmerz in der Lendengegend und nicht selten Harndrang und ein Kitzel und Jucken an der Harnröhrenöffnung. In selteneren Fällen ist eine Geschwulst in der Nierengegend fühlbar. Sind bei diesen Erscheinungen Tuberculose der Lungen oder des Hodens, der Prostata vorhanden, der Kranke hektisch, so ist es kaum einem Zweifel unterworfen, dass Nierentuberculose vorhanden ist.

Nach J. Vogel lässt der feinkörnige, mit mehr oder weniger Zellenfragmenten und Kerngebilden, bisweilen auch mit kleinen abgestossenen Schleimhautfetzen gemischte Detritus nur eine Verwechselung mit den späteren Stadien des M. Brightii zu. Der durch feinkörnigen Zerfall von Nierencylindern im M. Brightii entstehende Detritus im Urine enthält meist noch grössere deutlich erkennbare Fragmente von Nierencylindern beigemengt und der abfiltrirte Urin ist weit eiweissreicher.

Der Verlauf der secundären Nierentuberculose ist fast immer ein chronischer, sehr in die Länge gezogener und können Jahre bis zum tödtlichen Ende vergehen. Vogel behandelte einige Fälle, in denen das Leiden selbst nach jahrelanger Dauer nur eine sehr geringe Ausdehnung gewonnen und das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört hatte. An eine Heilung kann selbstverständlich nicht gedacht werden.

Behandlung. Dieselbe besteht in der Anwendung derjenigen Mittel, die bei der Tuberculose überhaupt zur Erhaltung und Aufbesserung der Kräfte empfohlen sind. Bei genügender Verdauungsfähigkeit passen besonders Leberthran, China; in anderen Fällen kann man durch einen Wechsel des Wohnorts mit einem milden Klima, mit Milchcuren, Soolbädern die Constitution verbessern. Ausser dieser Indication sind wir häufig genöthigt, Opiate, Hautreize (Sinapismen) in der Nierengegend, warme Bäder gegen die Schmerzen, Tannin und Liq. Ferri sesquichlor. gegen die Blutungen und die Urinsecretion befördernde Mittel zu geben.

§. 11. Lymphome und Cysten in den Nieren.

Beide Veränderungen haben keine praktische Wichtigkeit. Die Lymphome, lymphatischen Neubildungen kommen bisweilen neben gleichen Bildungen in der Leber in der Leukämie vor und bestehen wie dort in kleinen, meist runden, stecknadel- bis kirschengrossen markweissen Geschwülsten, welche aus farblosen, in ein feinstes Reticulum eingebetteten Blutkörperchen bestehen (Rindfleisch).

Die Cysten, die sehr häufig in den Nieren vorkommen, bestehen aus einem Bindegewebsbalge, welcher inwendig mit einem Pflasterepitel bekleidet ist und eine klare gelbliche, Eiweiss-, Leucin- und Tyrosinhaltige Flüssigkeit enthält. Sie entstehen mit Ausnahme der cystoiden mechanischen Entartung der Fötalniere durch Erweiterung von Harncanälchen durch entzündliche Zustände.

§. 12. Parasiten in den Nieren.

Am häufigsten kommen Echinococken*) in den Nieren vor, doch sind sie hier weit seltener, wie in der Leber. Unter 100 Echinococcusfällen bei Menschen beobachtete Davaine 75 Leber- und nur 4 Nierenechinococken. Merkwürdiger Weise sah man fast immer nur in einer Niere und zwar am häufigsten in der linken diese Parasiten. Immer findet sich nur eine Cyste in einer Niere, die aus einer Mutterblase mit Tochterblasen besteht, das Nierengewebe verdrängt und verödet und die Grösse einer Faust bis eines Kindskopfs erlangen kann. Am häufigsten öffnen sich Echinococcusblasen in die Nierenkelche und -becken, wodurch sie in den Ureter gelangen und diesen bisweilen verstopfen, oder sie werden durch den Urin ungehindert nach aussen entleert. Selten erfolgt Durchbruch in den Magen oder Darm, noch seltener nach anderen Richtungen. Nach Entleerung einer Mutterblase kann durch Collabiren der Cyste Heilung eintreten. Sehr selten erregt die Cyste in ihrer Umgebung Entzündung und Abscessbildung, gewöhnlich bleibt die unbetheiligte Nierensubstanz in ihrer Textur und Function unverändert oder wird hyperämisch und es kommt dann zu leichten Blutungen in der Umgebung der Blasen (Förster). Sehr selten ist es, dass die Niere wie in einem Falle Chopart's gänzlich in eine Cyste umgewandelt und das ganze Drüsengewebe zerstört wird.

Ausser dem Echinococcus ist in sehr seltenen Fällen der Cysticercus cellulosae als haselnussgrosse Blasen, das Pentastomum denticulatum mit seiner gurkenkernähnlichen Form, der Pallisadenwurm (Strongylus gigas), welcher dem Spulwurm an Gestalt und Grösse ähnelt, und in Egypten das Distomum haematobium beobachtet.

Symptome der Nieren-Echinococken Eine Anzahl Fälle verläuft ohne alle Symptome, namentlich diejenigen, in welchen nur kleine Cysten vorhanden sind. Die Erscheinungen, welche eine Diagnose ermöglichen, bestehen in einer Geschwulst in der Nierengegend und in dem Abgang von Echinococcusblasen durch den Urin.

Die Geschwulst ist kugelig, prall, elastisch, hat ihren Sitz in einer der Nierengegenden, am häufigsten in der linken, ist fluctuirend und gewährt beim Percutiren meist das Gefühl eines eigenthümlichen Erzitterns, des sog. Hydatidenschwirrens. Bei einzelnen selbst umfangreichen Cysten fehlt jedoch sowohl die Fluctuation wie das Hydatidenschwirren; in anderen Fällen muss man eine Verwechselung mit Hydatiden der Leber vermeiden, wenn eine strenge Abgrenzung der Geschwulst wegen mannichfacher Verwachsungen nicht möglich ist. Sobald die Cyste platzt — ein häufiger Vorgang — und ihren Inhalt in das Nierenbecken und den Ureter ergiesst, entstehen heftige kolikartige Schmerzen, die wie bei Nierensteinen nach den verschiedensten Richtungen hin, namentlich nach der Harnröhrenöffnung, nach dem After, den Schenkel herab ausstrahlen und ihren Ursprung von der betreffenden Niere aus nehmen. Nicht selten verbinden sich mit den Schmerzen

*) Ueber ihre Naturgeschichte s. pag. 483 d. B.

heftiger Harndrang, fieberhafte Erregungen, Brechneigung und ohnmachtähnliche Zustände. Nach einigen Stunden, bisweilen erst nach einigen Tagen werden die Echinococcusblasen in dem entleerten Urin gefunden und lassen damit sofort die Schmerzen nach. Die Hydatidenblasen, verschieden an Zahl, 3—4—50, haben die Grösse einer Erbse und darüber und ergeben bei mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Bandwurmköpfchen oder deren Haken. Der Urin ist meist schwach eiweisshaltig, öfters mit Blut und Eiter vermischt und setzt nach dem Stehenlassen ein Sediment ab. Die Blasen im Urine im Vereine mit Erscheinungen von Seiten der Nieren sind selbstverständlich ein charakteristisches Merkmal der Nierenhydatiden.

Beim Durchbruch der Echinocockensäcke in die Bronchen, der gleichfalls beobachtet ist, entstand heftiger Husten, Erstickungsgefahr und schliesslich Entleerung von Blasen durch die Athemwege. Die reichlichen schleimig-eitrigen Sputa zeigten in einem Falle von Béraud (Rosenstein l. c. pag. 453) deutlichen Harngeruch; beim Durchbruch in den Digestionstractus fand man Hydatiden in den Stuhlentleerungen, selbst im Erbrochenen (cf. Rayer pag. 554).

Die **Prognose** der Nierenhydatiden ist im Allgemeinen nicht schlecht, namentlich bei geringem Umfang und Wachsthum derselben, und auch der Durchbruch des Sackes und seine Entleerung in das Nierenbecken ist nicht gerade ungünstig, sondern häufig zur Heilung führend. Ein Durchbruch dagegen in die Bronchen oder in den Peritonealsack ist mit hoher Lebensgefahr verknüpft.

Behandlung. Dieselbe wird in den meisten Fällen eine symptomatische sein müssen und erstreckt sich auf Mässigung der Schmerzen durch Opium und narkotische Umschläge, bei Durchbruch des Echinocockensacks in das Nierenbecken auf Darreichung diuretischer Mittel und grösserer Flüssigkeitsmengen, um die Blasen mit dem Urine fortzuspülen, beim Steckenbleiben von Blasen in den äusseren Harnorganen in Application von dünnen Bougies. Nur wo durch den bedeutenden Umfang der Geschwulst hochgradige Störungen der Athmung eintreten, eine Indicatio vitalis eintritt, darf man nach der Récamier'schen oder Simon'schen Methode (s. Hydatiden der Leber) die Entleerung der Hydatiden auf chirurgischem Wege unternehmen.

§. 13. Abnorme Verwachsung und abnorme Beweglichkeit der Nieren.

Beide Zustände haben kein pathologisches Interesse, da sie meist mit keinen Beschwerden verbunden sind. Dagegen geben sie bisweilen Gelegenheit zu Irrthümern in der Diagnose und namentlich halten die Betreffenden dislocirte Nieren häufig für bösartige Geschwülste.

Die abnorme Verwachsung beider Nieren kommt am häufigsten als sog. Hufeisenniere vor, die durch Verschmelzung der Nieren an ihrem unteren Ende mit einander entsteht. In hochgradigen Verwachsungen sind beide Nieren von oben nach unten vollkommen miteinander verbunden und bilden einen platten Körper, der in der Mittellinie des

Körpers tief unten vor den Lendenwirbeln oder in der Kreuzbeingegend fest lagert und bisweilen bei sehr abgemagerten Personen durch die Palpation erkennbar ist.

Besonders bemerkenswerth ist die abnorme Beweglichkeit und Lageveränderung einer, meist der rechten Niere. Man findet die Niere unter oder an der Synchondrosis sacro-iliaca, meist weit nach vorn liegend, so dass sie an ihrer bohnenförmigen Form deutlich durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden kann. Diagnostisch wichtig ist, dass die Geschwulst beweglich ist, reponirt werden kann, in horizontaler Lage häufig völlig verschwindet, sich nicht vergrössert und unempfindlich ist. Störungen der Diurese finden nicht statt. Eine Behandlung ist nutzlos und mögen ängstliche Patienten allenfalls eine Leibbinde tragen.

§. 14. Niederschläge und Concremente in den Nieren.

Die gewöhnliche Bildungsstätte des Harngrieses und der grösseren Concremente sind die Nierenkelche, Becken und Ureteren. Ausnahmsweise findet man jedoch auch in den Harncanälchen Niederschläge von harnsauren Salzen, seltner von Tripelphosphaten und Kalksalzen, von denen die ersteren durch allmähliches Wachsthum zu Concretionen von der Grösse einer Erbse und darüber werden können. Ihr Sitz sind die Pyramiden und geben diese Steinchen häufig Veranlassung zu eitrigem Zerfall der Nierensubstanz. Die Kalksalze in den Pyramiden machen sich meist als weissgelbliche Streifen kenntlich; mikroskopisch sieht man die Harncanälchen mit schwarzen körnigen Massen gefüllt, die sich bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwickelung auflösen (Kalkinfarct). Die Kalkinfarcte beobachtet man besonders im höhern Alter als Verkalkung abgestossener und zerfallener Epitelien (Förster).

Die Erscheinungen grösserer Concremente in den Harncanälchen weichen nicht von denen ab, die durch Concremente in den Nierenkelchen hervorgerufen werden (s. pag. 625); kleinere Infarcte geben meist zu gar keinen Symptomen während des Lebens Veranlassung.

Weit häufiger wie die eben besprochenen Niederschläge in den Nieren Erwachsener ist der sogen. Harnsäureinfarct Neugeborner, der fast regelmässig in den ersten Lebenswochen vorhanden ist und den man bis vor Kurzem irrthümlicher Weise für ein sicheres Zeichen des stattgehabten Lebens nach der Geburt hielt. Man findet nämlich in den Markkegeln der Nieren Neugeborner ziegelrothe feine Streifchen, die sich unter dem Mikroskope als Anfüllungen der Harncanälchen mit einer schwarzen, homogenen oder grobkörnigen Masse ergeben. Die letztere besteht aus harnsaurem Ammoniak, denn sie löst sich nach Zusatz von kaustischen Alkalien auf und setzt man hierauf Säure zu, so entstehen Harnsäurekrystalle. Einige Tage nach der Geburt schwindet diese eigenthümliche Erscheinung, indem der Urin die Krystalle aus den Nieren wegschwemmt; man findet dann die Krystalle häufig in den Windeln als ziegelrothe Körnchen. Virchow hob zuerst hervor, dass

Niederschläge in den Nieren Folgen der nach der Geburt mit Eintritt der Respirationsbewegungen vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Elemente im Körper seien. Diese Erklärung trifft jedoch nicht bei allen Fällen zu, denn man fand derartige Niederschläge bisweilen auch beim Foetus und Martin bei einem Kinde, welches in den unverletzten Eihäuten lebend geboren war, jedoch nicht zur Respiration gelangte. Der Harnsäureinfarct giebt daher keinen Beweis für stattgehabte Athmung post partum. — Bisweilen kommen in den Nieren Neugeborner sogen. Pigmentinfarcte vor. Sie entstehen durch Umwandlung von Blutmassen, die durch Circulationsstörungen in den Nieren in Folge verzögerter Geburt extravasirt waren und bilden diffuse oder circumscripte Einlagerungen von gelben, bräunlichen Körnchen.

§. 15. Addison'sche Krankheit, Bronce-Krankheit.

Im Jahre 1855 führte Addison eine neue Krankheit in die Pathologie ein, die sich durch eine eigenthümliche Anämie und abnorme Pigmentbildung in der Haut, allgemeine Körperschwäche charakterisire, constant durch eine Nebennierenerkrankung bedingt sei und immer den Tod zur Folge habe.

Seit dieser Zeit ist eine grosse Anzahl Beobachtungen hierher gehöriger Fälle veröffentlicht und füge ich unten diesen Beobachtungen eine aus meiner Praxis hinzu, die durch ihre Reinheit eine besonderes Interesse hat.

Sieht man die von Averbeck (die Addison'sche Krankheit 1869) zusammengestellten Sectionsbefunde der Addison'schen Krankheit durch, so findet man am häufigsten käsige Entartung der Nebennieren mit mehr oder weniger bindegewebigen Wucherungen und Verhärtungen angegeben. Nach Virchow (Geschwülste II. 689) sind diese Veränderungen Folgen entweder einfacher Tuberculose oder „und zwar in der Regel" tuberculöser Entzündung, während Averbeck die verkästen Massen als Producte einer einfachen chronischen Entzündung ansieht. Bis jetzt hat jedoch noch Niemand die ersten Stadien einer solchen einfachen Entzündung der Nebennieren thatsächlich beobachtet, weil die Addison'sche Krankheit in diesen Stadien noch nicht tödtlich wird, während Virchow seine Angabe auf Beobachtung stützt. Er beschreibt: „Die Entwickelung der tuberculösen Massen geschieht hier ganz so, wie anderswo, gewöhnlich von der Marksubstanz aus. Macht man einen Durchschnitt durch die Nebennieren, so bemerkt man zuweilen inmitten der Marksubstanz die ersten Entwickelungen in Form kleiner grauer Granulationen. Diese werden allmählich etwas grösser, käsig, verschmelzen unter einander und dann entstehen die Käseknoten. Nicht selten kommt es vor, dass der Process ganz partiell bleibt und dass auf einem Durchschnitt aussen und innen noch ein Rest von Substanz übrig ist, während in der Mitte Alles umgewandelt ist. Andremal schreitet der Process fort, indem neue Knötchen im Umfange hervorwuchern und sich dem Mutterknoten anschliessen, nicht bloss in der Mark-, sondern auch in der Rindensubstanz. Unter dieser Entwickelung verschwindet

nach und nach jede Spur des alten Gewebes und es bleibt schliesslich nur eine derbe, käsige Masse übrig, welche nach einer oder beiden Seiten hin die Oberfläche erreicht, ja zuweilen das ganze Organ bis auf verschwindende Reste einnimmt. In der Regel ist aber bei so ausgedehnter Erkrankung nicht eine einzige gleichmässige Masse vorhanden, sondern das Ganze erscheint lappig und knotig je nach der Zahl der ursprünglich getrennten Knoten. Solche Massen haben daher eine unregelmässige, jedoch mehr dicke, als der Form des Organs entsprechende Gestalt, eine zuweilen erhebliche Grösse, z. B. die einer Pflaume oder eines kleinen Hühnereies, und eine sehr derbe, oft geradezu harte Beschaffenheit. Meist trägt der Process einen mehr entzündlichen Charakter, indem schwielige Bindegewebsmassen im Umfange der käsigen Masse, ja selbst im Umfange des Organs liegen. Manchmal ist nur die eine Nebenniere betheiligt, andremale ist die Affection beiderseits vorhanden." „In der Mehrzahl der Fälle bildet die Tuberculose der Nebennieren nur eine Theilerscheinung innerhalb einer weiter verbreiteten Tuberculose. In seltenen Fällen jedoch ist sie fast die einzige krankhafte Erscheinung, welche man im Körper findet." Die Pigmentirung der Haut besteht in Ablagerung eines meist diffusen, seltener körnigen Pigments in das Malpighi'sche Schleimnetz, bisweilen findet sich das braune Pigment auch in dem Papillartheile der Cutis selbst. In einer Reihe von Fällen fand man Veränderungen im N. sympathicus, namentlich des Plexus coeliacus (Greenhow).

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich schleichend. Anfangs sehen die Kranken aus, als wenn sie sich nicht rein gewaschen hätten, ihre Haut nimmt einen rauchgrauen Anflug an, namentlich zunächst an den entblössten Körperstellen, am Halse, im Gesicht und hier besonders um die Augen, an den Händen und Unterarmen, und schliesslich ist der ganze Körper mulattenfarbig, doch sind einzelne Stellen stärker, andere schwächer pigmentirt. Die Färbung des Körpers erinnert sehr an mit Sepia gemalte und schattirte Bilder. Dabei ist die Haut trocken, schilfrig und hat anfänglich Aehnlichkeit mit der Haut bei Krebsdyskrasie. Auch die Schleimhaut des Mundes ist bisweilen graugefleckt, eine Erscheinung, die besonders in den Fällen diagnostisch wichtig ist, in welchen die Färbung der äusseren Haut nicht sehr deutlich hervortritt. Mit der Färbung der äussern Haut contrastiren die weisse Sclerotica und die meist blendendweissen Zähne.

Alle Patienten sind im weitern Verlaufe der Krankheit schlecht genährt und fühlen meist eine ungewöhnliche Mattigkeit. Manche leiden an gastrischen Störungen, Appetitlosigkeit, Durchfall und namentlich häufig an zeitweiligem Kopfschmerz. Der Verlauf erstreckt sich durchschnittlich auf $^1/_2$ Jahr, bisweilen auf länger. Der Tod erfolgt fast immer unerwartet und meist plötzlich ohne erklärliche Ursache.

Es ist bis jetzt noch völlig räthselhaft, in welchem Connex diese Erscheinungen mit den anscheinend geringfügigen Veränderungen in den Nebennieren stehen und müssen wir uns vorläufig mit der Thatsache begnügen, dass wenn diese Erscheinungen beobachtet werden, in den weitaus häufigsten Fällen eine käsige Entartung in den Nebennieren angetroffen wird. Von einer Anzahl Beobachter wird der M. Add. für eine Krankheit der sympath. Nerven gehalten. Die Ursachen des Leidens

sind uns noch völlig unbekannt. Die **Behandlung** erstreckt sich auf Erfüllung einiger symptomatischer Indicationen: die Ernährung zu heben, den Kranken durch Soolbäder zu stärken, durch Chinin und Eisen die Blutbildung zu verbessern, Kopfschmerz durch kalte Ueberschläge zu mässigen etc., doch besitzen wir bis jetzt keine Erfahrung, dass dadurch das eigentliche Uebel gehoben wurde.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

Alfred Danneberg, 14 Jahre alt, ein schwächlicher Knabe, kam vor 2 Jahren in meine Behandlung wegen seines zu spärlich entwickelten Körpers. Derselbe wurde geboren 1/4 Jahr vor dem Tode seiner hochgradig lungenschwindsüchtigen Mutter. Der Knabe blieb immer sehr zart, hatte einen sehr feinen Teint, „wie Milch und Blut" nach dem Ausdrucke seiner sehr sorglichen Stiefmutter, und wollte die Ernährung trotz längeren Gebrauchs des Leberthrans und einer ausgewählten Kost nicht vorwärts. Der vor 2 Jahren zwölfjährige Knabe hatte die Körperentwickelung eines höchstens neunjährigen, war mager, muskelwelk und klagte häufig über ein unbestimmtes Unwohlsein. Er lernte jedoch gut turnen und schwimmen, während die geistige Entwickelung etwas zurückblieb und er in der Schule keine entsprechenden Fortschritte machte. Auch der kindliche Frohsinn fehlte. Schon damals war der Anfang der abnormen Hautfärbung wahrnehmbar und glaubten die Eltern anfangs, der Knabe wasche sich nicht ordentlich. Diese rauchige Pigmentirung nahm innerhalb eines halben Jahres so zu, dass unter Erwägung der übrigen Umstände die Diagnose auf Addison'sche Krankheit gestellt wurde. Namentlich waren das Gesicht, der Hals, die Vorderarme, die Hautfalten über dem Pectoralis stark pigmentirt, während die Schleimhaut des Mundes keine Veränderung zeigte. Von Zeit zu Zeit wurde die Pigmentirung heller und dann wieder saturirter. Häufiger als früher wurde jetzt der Knabe von Unwohlsein mit Kopfschmerz befallen, doch stand er immer schon nach ein paar Tagen wieder vom Bette auf. Zweimal im Laufe des letzten Jahres entwickelte sich eine Entzündung beider äusseren Gehörgänge mit blasiger Auftreibung der Haut des Gehörganges, so dass der letztere 4—6 Tage völlig verschlossen blieb; die Ohrentzündung machte sehr viel Schmerz. Unter solchen kleinen Störungen, die immer blos wenige Tage den Knaben vom Schulbesuch abhielten, verlief die Krankheit bis zum 30. Novbr. v. J. An diesem Tage fing der Knabe gleichfalls über Kopfschmerz zu klagen an, legte sich zu Bett, bekam nach 2 Stunden tonische Krämpfe und starb am andern Morgen.

Die von Prof. Steudener vorgenommene Section ergab Folgendes:

Färbung am deutlichsten am Halse, um die Augen, an den Händen, bis über das Handgelenk, an der hinteren Schenkelfläche und am Unterbauche. Sehr starke Todtenstarre. Körper mager. Beide Lungen ein wenig angewachsen, ganz ohne Tuberkel und sonstige Abnormitäten. Thymusdrüse noch vorhanden und gut entwickelt. Herz nicht vergrössert, Klappenapparate und Muskelfleisch gesund. Leber ganz normal. Milz nicht vergrössert, matsch, chocoladenfarbig, marmorirt. Nieren ganz normal. Beide Nebennieren vergrössert, von der eigentlichen Substanz nichts mehr zu sehen, mit grösseren und kleineren käsigen Knoten durchsetzt, höckerig, hart. Mikroskopisch ist am Sonnengeflechte nichts Abnormes wahrzunehmen. Schädeldach nach Ablösung der Kopfschwarte sehr blutreich, dünn, zart, nicht abnorm; Dura mater blutreich, nicht verdickt, Sinus mit wenig flüssigem Blute gefüllt, weiche Hirnhaut zart durchscheinend, venöse Gefässe ziemlich stark gefüllt; Gehirn normal entwickelt, Hirnsubstanz normal, viel Blutpunkte, Ventrikel nicht ausgedehnt, Ependyma zart, unverändert. An der Basis cerebri nichts Abnormes, Hirnhäute etwas hyperämisch, ebenso Brücke und Medulla oblong. etwas stärker als normal geröthet. Mikroskopisch konnte man in den Nebennieren keine Spuren der normalen Rinde und Marksubstanz mehr auffinden, das ganze Gewebe der Nebennieren war käsig zerfallen, da und dort hirsekorngrosse Kalkkörnchen in den käsigen Knoten. Im Malpighi'schen Schleimnetz fand man ein graues, theils körnig, theils diffus eingelagertes Pigment, welches als schmales, continuirliches Bändchen über die Hebungen und Senkungen der Hautpapillen übergelagert war.

b) Krankheiten der Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase.

§. 16. Hydronephrose, Hydrops renalis.

Anatomie. Anstauung des Harns und dadurch bedingte mechanische Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche bildet den Begriff des zuerst von Rayer als Hydronephrose bezeichneten Zustandes. Die Erweiterung betrifft bald das Becken und die Kelche gleichmässig, bald vorwaltend die Kelche oder das Becken; das letztere ist das Häufigere. Ist das Becken vorwaltend erweitert, so bildet es einen bis faust- selbst kindskopfgrossen Sack, an welchem die durch Druck atrophische und nicht selten bis auf eine dünne Schicht geschwundene Niere aufsitzt, während Kelche und Papillen platt und verstrichen sind. Sind die Kelche vorwaltend erweitert, so bilden sie haselnuss- bis taubeneigrosse strotzend mit Urin gefüllte Höhlen, die durch Scheidewände von einander getrennt sind und der Niere ein gelapptes Ansehen verleihen. Je grösser die Höhlen der Nierenkelche werden, um so atrophischer wird das secretorische Nierenparenchym und schliesslich kann dasselbe vollständig geschwunden, die Harnabsonderung aufgehoben sein. Bei diesen höheren Graden der Erkrankung ist die Schleimhaut im Becken und den Kelchen untergegangen und es bildet sich dann eine seröse Absonderung von den Wänden der Höhlen und nicht selten wird der jetzt nicht mehr urinöse, sondern mehr seröse flüssige Inhalt der Höhlen durch capillare Blutextravasationen dunkelbraun, schwärzlich gefärbt. Auch zu Entzündung in den Wänden der Höhlen und Eiterbildung kann die Harnanstauung führen, nachdem sich der angestauete Urin zersetzt und eine stark irritirende Beschaffenheit angenommen hat; durch solchen eitrigen Zerfall kann es zu Perforation des Sackes und Erguss ins Peritoneum oder bei an der hinteren Fläche der Niere vor sich gehendem Durchbruch zu Nierenfisteln kommen. Bei gleichzeitiger Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche bildet das Becken einen weiten Sack, an welchen sich das Höhlensystem der erweiterten Kelche anschliesst. Die Grösse der Nieren ist bei geringeren Graden noch mehr oder weniger normal, in den höheren bedeutend erheblicher und bilden solche Nieren grosse, an einzelnen Stellen fluctuirende Geschwülste, die manchmal durch eine vollständige Obliteration des Ureters gänzlich abgeschlossen sind. Bisweilen sieht man nur einzelne Kelche, selbst nur einen Kelch erweitert — partielle Hydronephrose, Kyste urinaire Rayer's.

Die Hydronephrose findet man meist nur in einer Niere und zwar ist die rechte häufiger als die linke die ergriffene. Je mehr die erkrankte Niere functionsunfähig wird, um so mehr Arbeit fällt der gesunden zu. Aus diesen Gründen wird die gesunde Niere meist hypertrophisch.

Mit der Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens ist Erweiterung des Ureters verbunden, wenn das Hinderniss des Harnabflusses in der Nähe der Blase oder im Verlaufe des Ureters liegt. Diese Erweiterungen des Ureters können höchst bedeutend werden und findet man dann den Harnleiter in einen finger- bis dünndarmdicken, gewundenen und geschlängelten Schlauch verwandelt.

Aetiologie. Es gehört zu den Raritäten, wenn schräge Insertion des Ureters im Nierenbecken mit klappenartigem Verschluss des Eingangs in den Ureter, abnormer Verlauf der Nierenarterie etc. den Abfluss des Urins aus den Nieren hindern. Am häufigsten sind Compression des Ureters durch benachbarte Geschwülste, namentlich Ovarialtumoren, Uteruskrebs, selbst hochschwangeren Uterus, Stricturen durch chronische Entzündung der Schleimhaut der Harnwege und Verstopfungen des Ureters mit Concrementen, Echinococcusblasen die Ursachen des gestörten Harnabflusses. Bisweilen verhindern krebsige Degenerationen in der Harnblase, Geschwülste der Prostata und Harnröhrenstricturen den Harnabfluss und verursachen Hydronephrose. Man behauptet sogar, dass Lageumänderungen der Gebärmutter, Ante- und Retroflexionen Hydronephrose zu Stande bringen können.

Die Erkrankung kommt bei beiden Geschlechtern vor, etwas häufiger beim weiblichen wegen der Besonderheit seiner Beckenorgane. Man hat sie ferner in jedem Lebensalter beobachtet, selbst beim Foetus, doch scheint sie wegen häufigerer Entartung der Prostata, des Uterus etc. im höheren Alter öfter vorzukommen, wie im kindlichen und jugendlichen Alter.

Symptome. Mässige Grade von Hydronephrose entgehen fast immer der Diagnose, da sie keine bestimmten Beschwerden zu machen pflegen. Auch ziemlich hochgradige Fälle von einseitiger Hydronephrose können unerkannt bleiben, wenn die gesunde Niere in Folge eingetretener Hypertrophie im Stande ist, die Function der kranken mit zu übernehmen und die Harnausscheidung also keine Störung erleidet. Wird dagegen die Harnausscheidung aufgehoben, wenn bei einseitiger Hydronephrose die andere Niere auf irgend eine Weise erkrankt und functionsunfähig geworden oder bei doppelseitiger Hydronephrose der Abfluss des Harns aus beiden Nieren gehemmt oder aufgehoben ist, so treten die Erscheinungen der Urämie ein. So theilt Gauchet (Union méd. 1859) 2 Fälle mit, in welchen bei Uteruscarcinom der Tod durch Urämie herbeigeführt wurde.

Specifische chemische Veränderungen erleidet der Urin nicht, so lange seine Ausscheidung nicht wesentlich beeinträchtigt ist. Nicht selten beobachtet man, dass die Patienten zu manchen Zeiten wenig, zu andern ungewöhnlich viel Urin entleeren und ein Missverhältniss zwischen der entleerten Urinmenge und dem genossenen Getränk besteht. Eiweisshaltig ist dagegen der Urin nur, wenn sich in der einen oder in beiden Nieren eine Erkrankung des Nierenparenchyms selbst zugesellt hat.

Die wichtigste diagnostische, freilich nur in hochgradigen Fällen vorhandene Erscheinung ist eine erkennbare Geschwulst in der Nierengegend. Dieselbe besitzt eine unebene Oberfläche, ist mehr oder weniger fluctuirend, ihre Füllung verändert sich von Zeit zu Zeit, je nachdem der Urinabfluss mehr oder weniger gestört ist. Erreicht die Geschwulst einen bedeutenden Umfang, so kann sie die ganze Lumbalgegend ausfüllen, während kleinere Geschwülste öfters nur in der Knieellenbogenlage palpabel werden. Unzweifelhaft wird die Diagnose, wenn der Ureter als erweiterter gewundener Schlauch fühlbar ist.

Eine Verwechselung kann mit Ovarialcysten, mit Hydatidensäcken und Carcinom der Niere stattfinden. Man beachte genau die Entwickelung der Geschwulst, ihre Ursachen und die Erscheinungen der Diurese. Die Ovarialcysten lassen keinen Zusammenhang mit der Nierengegend erkennen und liegen mehr im seitlichen Theile des Unterbauchs, das Carcinom der Niere ist meist mit copiösem Blutharnen und mit Schmerzen in der Nierengegend verbunden, bei Echinococcussäcken ist öfters das Hydatidenschwirren wahrnehmbar und nicht selten werden Hydatiden mit dem Urin entleert.

Behandlung. Eine Heilung der Hydronephrose ist unmöglich, zumal die Ursachen in den wenigsten Fällen wegzuschaffen sind. Allenfalls könnte man bei Concretionen alkalische Mineralwässer (Vichy, Ems, Wildungen, Bilin) zur Fortspülung von Nierenconcrementen versuchen. Meist bleibt uns nur eine Indication zu erfüllen möglich, nämlich die, bei einseitiger Hydronephrose darüber zu wachen, dass die gesunde Niere gesund bleibe und nicht eine Entzündung auch sie functionsunfähig mache. Man achte daher sorgfältig darauf, ob sich Schmerzen in der Gegend der gesunden Niere, Eiweissgehalt des Urins, etc. einstellt und beseitige eventuell derartige Erscheinungen mit antiphlogistischen Mitteln. Namentlich mögen aber derartige Patienten eine sorgfältige Diät führen und sich hüten; durch reichliche alkoholische Getränke die gesunde Niere in ihrer Function zu sehr anzuspannen.

Eine Punction der Geschwulst ist unstatthaft, da sich ja abgesehen von der Gefahr der Operation schnell wieder die Flüssigkeit ansammeln muss.

§. 18. Pyelitis, Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche.

Anatomie. Die Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche zeigt am häufigsten den Charakter als Katarrh, seltener als Croup oder Diphtheritis und befällt meist nur eine Niere.

Der Katarrh erstreckt sich entweder allein auf Nierenbecken und Kelche, und die übrigen Harnwege sind gesund, oder es ist gleichzeitig Ureter, Blase, selbst die Niere vom Katarrh ergriffen. In acuten Fällen, wie sie besonders bei Concrementen beobachtet werden, ist die Schleimhaut von lebhafter Gefässinjection rosig gefärbt, geschwollen, von abgestossenen Epitelien und Schleim bedeckt. In intensiven Fällen gesellt sich dazu Eiterabsonderung.

In den chronischen Fällen, welche die häufigsten sind und entweder von vornherein schleichend verlaufen oder sich aus der acuten Form entwickelt haben, ist die Schleimhaut gewulstet, verdickt, schieferfarbig livid durch eingelagertes Pigment und varicöse Venenausdehnungen und die eitrige Secretion ist vorwiegend. Nicht selten ist die Schleimhautoberfläche mit weisslichen, aus Phosphaten bestehenden Niederschlägen bedeckt. Bei hämorrhagischer Diathese und Scorbut finden sich Blutextravasate in der Schleimhaut in Form von Petechien und Suffusionen.

Gewöhnlich werden die abgesonderten Eiter- und Epitelialmassen mit dem Urine nach aussen entleert, der Zustand lange getragen, doch entwickelt sich meist auch in diesen Fällen, in welchen der Abfluss des

Harns nicht gestört ist, eine Ausdehnung der Nierenkelche, ein Befund, den Oppolzer (Wiener Wochenschr. 1860. 17.) durch die Annahme zu erklären sucht, dass der entzündliche Process im Becken und in den Kelchen sich auch auf die Harncanälchen fortpflanze, dass diese durch den entzündlichen Process erweitert würden, wobei ihre contiguen Wände schwänden und durch ihr Zusammenfliessen einerseits zur Verkleinerung des Nierenparenchyms, andererseits zur Vergrösserung der Kelche beitrügen. Weit bedeutender pflegt dagegen die Ausdehnung der Kelche und des Beckens zu sein, wenn der Abfluss des Harns durch eine Schwellung der Schleimhaut des Ureters oder durch einen eingekeilten Stein gehindert ist. Entweder entsteht dadurch eine acute Hydronephrose oder bei nicht vollständig gehindertem Abfluss eine allmähliche Ausdehnung des Nierenbeckens mit Atrophie des Nierenparenchyms, indem durch Druck des angestaueten Harns das Nierenparenchym schwindet. Bei allen Harnstauungen im Nierenbecken kommt es leicht zur Zersetzung des Urins; derselbe wird trübe, ammoniakalisch, scharf riechend und reizt die Beckenwände zu Entzündung und es kommt selbst zu gangränösem Zerfall der Schleimhaut und Perforation, durch welch' letztere Urinaustritt ermöglicht wird, Perinephritis und jauchige Zellgewebsentzündung um die Niere entsteht. Erfolgt keine Perforation, so bildet schliesslich die Niere eine fibröse Kapsel, in welcher die histologischen Bestandtheile der Niere nicht mehr vorhanden sind, kein Urin mehr abgesondert wird, wohl aber nicht selten Kalksalze grössere Concremente bilden (Verödung der Niere).

Croup und Diphtheritis des Nierenbeckens kommt selten vor. Bisweilen steigert sich der Katarrh zu Croup und Diphtheritis, häufiger sieht man diphtheritische Veränderungen als secundäre Processe bei Pyämie, Typhus, Choleratyphoid und schweren acuten Exanthemen oder als Fortsetzung der Diphtheritis der Harnblase. Man trifft dann ein diphtheritisches Infiltrat in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche und gewöhnlich pflanzt sich die Entzündung auf die Mark- und später auch auf die Rindensubstanz der Nieren fort (Pyelonephritis). Klebs hat bei dieser Erkrankung das constante Vorkommen von niederen Organismen nachgewiesen und findet man gerade bei ihr häufig eine Menge kleiner, hirsekorngrosser gelber Abscessherde in der Rinden- wie Marksubstanz, die sich bisweilen selbst zu grösseren Abscessen vereinigen und dann in die Kelche durchbrechen.

Aetiologie. Nur sehr selten tritt Pyelitis idiopathisch unter dem Einflusse unbekannter, vielleicht atmosphärischer Einflüsse auf; ebenso selten in Folge einer traumatischen Einwirkung, da die Lage der Niere überaus geschützt ist.

Am häufigsten entsteht sie secundär und zwar 1) durch mechanische Reizung von Concrementen, die sich in den Nierenkelchen gebildet haben (Pyelitis calculosa). Es ist noch unbekannt, unter welchen Umständen die oft Jahre lang ohne Nachtheil in den Nierenkelchen getragenen Steine auf einmal entzündungserregend werden. Die durch Steine erregte Pyelitis ist meist sehr heftig, verläuft mit copiösen Blutungen, verursacht häufig tiefgehende Ulcerationen und, allerdings sehr selten, selbst Perforation der Schleimhaut.

2) Durch Harnstauung bei Verengerung und Verschliessung des Ureters, bei Harnröhrenstricturen und namentlich bei Prostatahypertrophien alter Personen. Die Pyelitis entsteht in diesen Fällen durch den Reiz des zersetzten, ammoniakalischen Urins auf die Schleimhaut, doch ist diese Wirkung solchen Urines nicht constant, indem es sehr oft nur zu einfacher Dilatation der Nierenkelche und des Beckens kommt.

3) Durch Fortleitung katarrhalischer Zustände der Blase, der Harnröhre (Tripper) auf das Nierenbecken.

4) Durch Einwirkung specifischer Reizmittel der Harnorgane: der Canthariden, des Terpenthins, Ol. Juniperi aeth., der Balsamica. Schon bei der desquamativen Nephritis wurde erwähnt, dass diese Mittel zunächst Cystitis zur Folge haben und sich die Entzündung dem Harnleiter entlang auf das Nierenbecken und die Nieren fortsetzt.

5) Bisweilen, jedoch nicht immer, beobachtet man bei Tuberculose und Krebs der Nieren Pyelitis mit tuberculösen oder carcinösen Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens.

6) Nicht selten wird die Pyelitis nach abgelaufenem Typhus beobachtet und beruhen höchst wahrscheinlich viele schwache hartnäckige Albuminurien dieser Krankheitsperiode auf Katarrh des Nierenbeckens. Auch in der Desquamationsperiode der Masern und des Scharlachs kommt Pyelitis vor. — Wie die bisweilen in der Schwangerschaft beobachtete Pyelitis zu deuten ist, ist noch unklar.

Bei Scorbut, M. maculosus Werlhofii und anderen mit Blutdissolution verbundenen Krankeiten kommt die hämorrhagische Form der Pyelitis vor.

7. Endlich leitet man die Entstehung der Pyelonephritis vom Fortwandern niederer Organismen durch die Ureteren ab.

Symptome. Die sich zu schweren Allgemeinleiden: Pyämie, Typhus etc. hinzugesellende Pyelitis crouposa und diphtheritica wird häufig von den Symptomen der Grundkrankheit verdeckt und deshalb übersehen.

Die acute Pyelitis beginnt gewöhnlich mit einem Frostschauer, welchem Temperaturerhöhung und Pulssteigerung folgt. Die Kranken empfinden meist Schmerz in der Nierengegend und zwar spontan, mehr noch bei Druck auf dieselbe. Auch sympathisches Erbrechen ist nicht selten. Dabei besteht sehr häufig ein lästiges Drängen zum Harnlassen mit Kitzel an der Harnröhrenöffnung, doch wird der Harn nur tropfenweise entleert. Der Harn ist in Folge der Berstung von Schleimhautcapillaren des Nierenbeckens blutig oder von Harnsäuresalzen hochroth gefärbt und enthält eine grössere Menge Blut, wenn kantige Nierensteine die Schleimhaut irritiren und verletzt haben. Immer reagirt der Harn trotz seines Schleimgehaltes sauer und enthält Epitelien des Nierenbeckens, die häufig dadurch etwas Charakteristisches haben, dass sie kleiner wie die Blasenepitelien sind und oftmals zusammenhängende rundliche, mit Ausläufern versehene Zellen bilden. Nach Oppolzer (l. c.) soll eine dachziegelförmige Uebereinanderlagerung der Zellen charakteristisch für Nierenbeckenepitel sein, doch habe ich eine solche Lagerung trotz wiederholter Untersuchung weder an Menschen- noch an Thiernieren erkennen können. Bisweilen entsteht durch Einkeilung eines Steines in den Ureter vollständige Anurie,

ja Morgagni beobachtete die letztere selbst bei einseitiger Verstopfung des Ureters, während der andere Ureter vollkommen wegbar war.

Bei sehr heftigem Katarrh oder wenn der acute Katarrh in den chronischen übergeht, enthält der Urin Eiter und ist diesem Eitergehalte entsprechend albuminös. Bei gleichzeitiger Nephritis enthält der Urin mehr Eiweiss, wie dem Eitergehalte entspricht. Dabei bleibt die Reaction sauer trotz grosser Eitermengen, ein Unterschied von der Cystitis, bei welcher der Harn durch den Blasenschleim alkalisch wird. Nur wenn gleichzeitig neben Pyelitis Cystitis vorhanden ist, ist der Harn ammoniakalisch, durch den Blasenschleim zersetzt. Die Harnmenge ist bei der chronischen Pyelitis vermehrt, oft so bedeutend, dass, wie Oppolzer angiebt, dadurch jedenfalls häufige Verwechselungen mit Diabetes insipidus vorgekommen sind. Rosenstein sah die 24stündige Harnmenge bei Pyelitis nach exanthematischen Fiebern auf 3000 CC. steigen. In manchen Fällen findet keine vermehrte Harnabsonderung statt. — Von den subjectiven Erscheinungen der chronischen Pyelitis erwähnt Oppolzer ein Gefühl von Kälte in der Lumbalgegend, besonders wenn die Pyelitis durch Nierensteine hervorgerufen sei, ein Kitzeln an der Urethralmündung, öfteren Drang zum Uriniren und vermehrten Durst.

Differentialdiagnose. Das wesentlichste Kriterium der Pyelitis ist ausser den Epitelien des Nierenbeckens Eiter im Urine und es entsteht nur die Frage, stammt derselbe aus der Blase oder aus dem Nierenbecken. Besteht ein Blasenkatarrh allein, ohne Nierenbeckenkatarrh, so sind die Eiterkörperchen durch die ammoniakalische Beschaffenheit des Harns zum grossen Theil in eine zusammenhängende Gallerte verwandelt, die beim Ausschütten des Nachtgeschirrs mit einem Male als ein Klumpen herausstürzt, und ferner enthält der Harn die sargdeckelähnlichen Tripelphosphatkrystalle. J. Vogel macht jedoch mit Recht darauf aufmerksam, dass diese Erscheinungen nicht constant sind, der Urin zur Zeit auch bei Blasenkatarrh sauer ist, und kann ich diese Beobachtung bestätigen. Besteht Nierenbeckenkatarrh ohne Cystitis, so fehlen diese Erscheinungen, der Urin ist trotz seines Eitergehaltes sauer. Ist Cystitis und Nierenbeckenkatarrh zugleich vorhanden, so geben öfters die abgesonderten Epitelien (s. o.) Auskunft, häufiger aber wird man sich an subjective Erscheinungen halten müssen, an einen Schmerz in der Nierengegend, der den Ureter herabstrahlt, während der Harn in solchen Fällen immer alkalisch zu sein pflegt.

Unzweifelhaft wird in solchen fraglichen Fällen die Diagnose, wenn sich Hydronephrose entwickelt und sich eine Geschwulst in der Nierengegend bildet. Immer wird man bei unsicherer Diagnose auf die Ursache des Leidens und den Verlauf recurriren und in diesen nicht selten Anhaltspunkte der Diagnose finden.

Die **Prognose** kann eine sehr verschiedene sein. In acuten Fällen, welche auf einer Reizung durch urophane Mittel beruhen, erfolgt fast immer sehr bald Genesung; bei Stricturen der Harnröhre hängt die Heilung von Beseitigung dieser ab. Bei Prostataleiden ist meist auf keine Heilung zu rechnen, desgleichen bei Concrementbildung in den Nieren, da die Disposition zu Steinbildung selbst nach Abgang von Nierensteinen

immer wieder neue Steine bildet. Copiöse Blutungen und langwierige Eiterverluste beeinträchtigen in hohem Grade die Lebenskräfte. Bei Anurie ist Urämie zu fürchten, bei Abscessbildung Durchbruch ins Peritoneum und tödtliche Peritonitis.

Behandlung. Bei acuter Pyelitis tritt zunächst die antiphlogistische Behandlung ein. Man verordnet gegen die örtlichen Schmerzen Schröpfköpfe oder Blutegel, warme Bäder, schleimige Getränke, magere Kost, Abführmittel von Calomel mit Jalape und namentlich bei Concrementbildung ruhige Bettlage. Sind die entzündlichen Erscheinungen gebrochen, so kann man Bepinselungen der Lendengegend mit Jodtinctur, Senfteige — jedoch keine Cantharidenpflaster — anwenden. Gegen die schliesslich übrig bleibende Schleim- und Eiterabsonderung sind die Adstringentien: Tannin, Gallussäure, Alaun besonders zu empfehlen. Bei Nierenblutungen ist Liq. Ferri sesquichlor. dem Trinkwasser zugesetzt das usuelle Mittel.

Bei der chronischen Pyelitis sind die Balsamica: Bals. Copaivae, Bals. peruvian., am besten in der bekannten Kapselform zu 6 Stück pro die, von guter Wirkung, während das Terpentinöl zu meiden ist. Einen besonderen Ruf hat sich die Aq. calcis mit Milch zu gleichen Theilen und ausser dieser die alkalischen Mineralwässer von Wildungen, Ems, Vichy, Carlsbad erworben. Daneben thun warme Bäder vortreffliche Dienste. Ist es möglich, das Causalmoment zu beseitigen, so wird man um so glücklicher mit der Cur sein; in dieser Hinsicht wird man namentlich darauf bedacht sein, Stricturen durch Bougiren, Gries- und Concrementbildungen in den Nieren durch fleissige Darreichung kohlensaurer Wässer oder des Natr. bicarb., Vergrösserung der Prostata durch Bepinselung mit Jodtinctur oder Einreibung von Jodsalbe zu beseitigen.

§. 18. Concremente in den Nierenkelchen und in dem Becken, Nierensteinkolik.

Anatomie. Die Concremente kommen in den Nierenkelchen und im Nierenbecken entweder als kleine, sandkorngrosse Körnchen — Harngries, oder als grössere steinige Massen — eigentliche Nierensteine vor. Sie entstehen durch Niederschläge normaler Harnbestandtheile, sind meist leicht höckrig, sehr consistent und durch Imprägnirung von Harnfarbstoff braun gefärbt. Ihre Zahl und Form ist sehr verschieden. Bisweilen findet man nur in dem tiefsthängenden Nierenkelche einen Stein, während die übrigen Kelche frei sind; in anderen Fällen ist in mehreren Kelchen je ein Stein vorhanden, welcher dann die Form der Höhle des Kelches angenommen hat und etwa wie ein Räucherkerzchen aussieht. Die grössten Steine findet man im Nierenbecken und können dieselben die Grösse eines Hühner- oder Gänseeies erlangen; sie füllen bisweilen das Becken vollkommen aus und bilden einen vollständigen Abguss des Beckens, haben eine korallenähnliche, den Kelchen entsprechende Verästelung und bewirken durch ihre allmähliche Vergrösserung Erweiterung der Kelche und des Beckens, durch ihre spitzen Kanten entzündliche und ulceröse Zustände der Schleimhaut, wie im

vorigen § beschrieben ist. Bisweilen besitzen grössere das Nierenbecken ausfüllende Steine ein Loch, durch welches der Urin ungehindert hindurchfliessen kann. Der Harngries wird meist und zwar periodenweise durch den Urin aus den Nieren fort- und in die Blase eingeschwemmt, bleibt daselbst entweder liegen oder wird nach aussen entleert; auch grössere Steine werden oftmals aus dem Becken und den Kelchen weggeschwemmt, keilen sich dann nicht selten im Ureter ein und erregen daselbst Entzündung und Eiterung wie im Becken zurückgebliebene Steine.

Die chemischen Eigenschaften*) sind dieselben, wie die der Steine in der Blase und sollen erst dort auseinandergesetzt werden.

Aetiologie. Steinbildung ist besonders im Kindesalter und höheren Lebensalter beobachtet, ja selbst im Foetus hat man Nierensteine gefunden, doch ist es bemerkenswerth, dass im kindlichen Alter hauptsächlich Blasensteine, viel seltener dagegen Concretionen in den Nieren vorkommen. Betreffs des Geschlechtes ist das männliche das bei weitem häufiger befallene. Von grossem Einfluss ist Erblichkeit: man hat Steinbildung in einzelnen Familien durch viele Generationen hindurch, ja selbst die Vererbung derselben Concrementbeschaffenheit z. B. von Cystinsteinen beobachtet. In einzelnen Ländern (z. B. England) ist die Steinbildung häufiger wie in anderen und beruht dieses wahrscheinlich auf klimatischen Verhältnissen, auf Eigenthümlichkeiten der Nahrungsweise, auf der Beschaffenheit des Trinkwassers; so soll eine stickstoffreiche Nahrung zur Erzeugung von Steinen aus phosphorsaurer Kalkerde, Tripelphosphat, Cystin und besonders Harnsäure Veranlassung geben, während eine ausschliessliche pflanzliche Kost Steine aus kohlensaurem Kalk und der übermässige Genuss von Sauerampfer Steine aus oxalsaurem Kalk erzeugen. Disponirend zur Steinbildung soll ferner sitzende Lebensweise wirken.

Endlich können alle Zustände der Harnwege, die mit Harnstauung und Harnzersetzung verbunden sind, zu Niederschlägen in den Nieren führen.

Bezüglich des Zustandekommens der Concrementbildung hat man mehrfache Hypothesen aufgestellt, von denen besonders folgende drei die bekannteren sind.

Die älteren Aerzte Sydenham, Boerhaave und zur Zeit namentlich englische Aerzte (Golding Bird) führen die Steinbildung auf sog. Diathesen zurück, d. h. auf abnorme Stoffwechselverhältnisse. Bei der oxalsauren und harnsauren Diathese würden überschüssige Oxalsäure und Harnsäure im Körper gebildet und durch den Urin ausgeschieden; etwas Aehnliches bemerke man in der Gicht, welche häufig mit Nierensteinen gleichzeitig vorkommt und in welcher die harnsauren Salze an den Gelenken deponirt würden. Abgesehen davon aber, dass bis jetzt eine phosphatische Diathese in keiner Weise nachgewiesen ist, so müssten

*) Dickinson, welcher 91 Nierensteine chemisch untersuchte, widerspricht der allgemeinen Annahme, dass durchschnittlich $\frac{3}{4}$—$\frac{5}{6}$ derselben aus Harnsäure bestehen. Nur 31 bestanden lediglich aus Harnsäure und Uraten, in mehr als der Hälfte der Harnsteine fehlte die Harnsäure gänzlich.

auch alle Zustände, in welchen überreichlich harnsaure Salze im Urine erscheinen, leicht Steinbildung zur Folge haben. Wie oft aber ziehen sich intestinale Katarrhe mit massenhaften harnsauren Ausscheidungen Wochen und Monate lang hin, ja Intermittenten mit gleichen Ausscheidungen Jahre lang, ohne dass man bemerkt hätte, dass es in diesen Zuständen zu Concrementbildung käme.

Nach der Ansicht von Scherer werden die Niederschläge in den Harnorganen durch die saure und die alkalische Gährung des Harns bewirkt. Und zwar entstehe zuerst die saure Gährung, durch welche die Farb- und Extractivstoffe des Harns in Milchsäure verwandelt und dadurch die Harnsäure aus ihren Verbindungen gelöst und gefällt werde. Bewirke nun vorhandener Schleim in den Harnwegen weiterhin die alkalische Gährung, so verwandle sich der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak und durch eine Verbindung mit der im Harne vorhandenen phosphorsauren Magnesia entstehe phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Indem der vorhandene Schleim die gefällten Salze zusammenklebe, käme es zu Conglomerat-, zu Steinbildung.

Nach Meckel-Hemsbach ist die Steinbildung immer und allein vom Vorhandensein eines specifischen Katarrhs abhängig. Dieser Katarrh sei das primäre und er nennt ihn deshalb geradezu „steinbildenden“ Katarrh. Durch diesen Katarrh komme es zur Absonderung von Schleim, in welchem zuerst Krümel von oxalsaurem Kalk aufträten, die miteinander verklebten und ein grösseres Concrement bildeten. Bei späterer Alkalescenz des Urins werde der oxalsaure Kalk durch Ammoniak und Phosphate verdrängt und es käme nun erst zur Bildung von Phosphatsteinen etc. Diese Hypothese lässt jedoch unerklärt, warum gerade bei den ausgedehntesten Katarrhen der Blase und des Nierenbeckens sich so häufig keine Concremente finden und warum meist Jahre dazu nöthig sind, wenn sich einigermaassen grössere Steine bilden sollen. Ebenso wenig wie die Meckel'sche Hypothese vermögen die beiden anderen uns einen genügenden Aufschluss über die Concrementbildungen in den Harnwegen zu geben und lassen ihre Mängel von selbst erkennen.

Symptome. Sehr oft findet man in Leichen ziemlich bedeutende Nierensteine, ohne dass sie im Leben Erscheinungen machten. Auch der Abgang von Nierensteinen durch den Urin findet bisweilen ohne fühlbare Empfindungen statt. Gewöhnlich aber machen sich Nierensteine auf dreierlei Weise kenntlich: entweder nämlich entstehen die Erscheinungen der Pyelitis calculosa, wie sie in § 17 beschrieben sind, oder es findet Entleerung des Harngrieses und kleiner Concremente periodenweise statt oder das Bild der Nierensteinkolik deutet auf Nierensteine hin.

Die periodenweise Entleerung von Harngries ist zwar nicht an bestimmte Zeitabschnitte gebunden, doch pflegt sich dieselbe nach Ablauf von mehreren Monaten ziemlich regelmässig einzustellen, hält dann einige Tage an und geht in einen Zeitraum vollkommenen Wohlbefindens über. Nicht selten wird diese Entleerung durch Erschütterungen des Körpers herbeigeführt. Die Patienten empfinden dabei Druck und Schmerz in der Nierengegend, haben Uebelkeit und Erbrechen, Fieber-

bewegungen, während die Harnmenge beträchtlich vermindert ist, der Urin hochroth aussieht, gewöhnlich etwas blutig ist und, stehen gelassen, ein mehr oder weniger reichliches feinkörniges Sediment fallen lässt. Zwischen dem feinkörnigen griesähnlichen Niederschlage bemerkt man oftmals kleine geschichtete Körperchen, die als fertige Concremente betrachtet werden müssen. Bisweilen fehlen die subjectiven Erscheinungen bei der Ausscheidung des Harngrieses und nur durch Zufall werden Arzt oder Patient auf den körnigen Bodenbeschlag des Uringefässes aufmerksam.

Die Nierensteinkolik tritt ein, wenn sich ein Stein in den Ureter einkeilt. Sehr häufig gehen längere Zeit wiederholte Entleerungen von Harngries vorher und erscheint dann unerwartet und plötzlich der Kolikanfall. Nicht immer ist der eingeklemmte Stein ein sehr grosser und hängt die Intensität des Anfalles nicht von der Grösse, mehr dagegen von seiner rauhen, scharfkantigen Oberfläche ab. Der Kolikanfall beginnt mit den allerheftigsten, den Gallensteinkoliken ganz ähnlichen Schmerzen, die von der Niere ausgehen, den Ureter herab bis in den Hoden und Schenkel der betreffenden Seite ausstrahlen und an einer Stelle des Ureters am intensivsten zu sein pflegen. Die über alle Maassen heftigen Schmerzen sind von der grössten Angst des sich in alle möglichen Körperlagen windenden Patienten begleitet, kalter Schweiss bedeckt Stirn und Extremitäten und unaufhörlicher Drang nöthigt den Patienten zum Uriniren, doch werden meist nur wenige Tropfen blutigen Harns unter Brennen der Harnröhrenmündung entleert und die Blase ist leer. Dabei ist der Puls klein und frequent, Schüttelfröste wiederholen sich und sympathisches Erbrechen ist vorhanden, während der Stuhl verstopft ist. Selbst allgemeine Convulsionen können sich bei sensibeln Personen entwickeln. Diese heftigen Erscheinungen halten entweder ununterbrochen oder mit unbedeutenden Remissionen abwechselnd mehrere Stunden, seltener 24 Stunden und länger an und gehen meist plötzlich in vollkommenes Wohlbefinden über, wenn der Stein in die Blase herabgedrungen oder durch die Urethra nach aussen entleert ist. In nur seltenen Fällen endigt der Tod unter Hinzutritt von Coma und Urämie die höchst gefährlich aussehende Scene. Nach dem Kolikanfalle entwickeln sich dagegen nicht selten die Erscheinungen der Pyelitis calculosa und eine bleibende Schmerzhaftigkeit der Nieren, die durch Körperbewegungen wie Husten, Niesen, Reiten, Fahren auf holprigen Wegen gesteigert wird, giebt zu erkennen, dass noch weitere Steine in den Nieren vorhanden sind und später wieder Veranlassung zu einem neuen Anfall von Kolik geben werden.

Bleibt der Stein im Ureter Stecken, so lassen schliesslich gleichfalls die heftigen Erscheinungen nach und es entwickelt sich, wie oben angegeben, Hydronephrose.

Differentialdiagnose. Es versteht sich von selbst, dass der Abgang von Concrementen durch den Urin das wichtigste Kennzeichen der Steinbildung ist: auch die Erscheinungen der Nierensteinkolik, wenn man die höchst seltenen Verstopfungen des Ureters durch Echinococken und Blutgerinnsel ausnimmt, sprechen deutlich für Concrementbildungen und wird eine Verwechselung mit Gallensteinkolik durch den Nachweis

der mangelnden Leberanschwellung vermieden. Bisweilen jedoch sind die Erscheinungen nicht so deutlich. Mit Recht macht Rosenstein auf die schon von Morgagni (Epist. XLII. 14) urgirte Thatsache aufmerksam, dass bei Nierensteinen Würgen und Brechneigung oder das Gefühl von Druck im Epigastrium öfters die alleinigen subjectiven Erscheinungen sind und der Zustand häufig mit Magenleiden verwechselt werde; hier schützt nur eine wiederholte Harnuntersuchung vor Täuschungen.

Prognose. Obwohl nur höchst selten der Tod im Anfalle der Nierensteinkolik erfolgt und das Leiden, namentlich wenn nur eine Niere erkrankt ist, während die andere die Function der erkrankten mit übernommen hat, meist lange ertragen wird, so gehört dennoch die Steinbildung in den Nieren zu den ernstesten Leiden, bei denen schon im Beginne eine Heilung sehr fraglich ist. Weit übler noch ist die Prognose, sobald sich Pyelitis und Veränderungen der Nieren selbst entwickelt haben.

Behandlung. Vor Allem haben Steinkranke eine bestimmte Diät zu führen. Verboten ist eine ausschliessliche Fleischkost, namentlich schwarzes Fleisch, während Weissfleisch in mässigen Mengen gestattet ist, ferner ist der Genuss starker Weine, gegohrner Getränke (Bier), wie von Spirituosen überhaupt zu meiden. Bei fettleibigen Personen ist eine Zeit lang ausschliessliche Pflanzenkost anzurathen. Dabei meide der Kranke sitzende Lebensweise, mache sich täglich regelmässige Körperbewegung im Freien und suche durch fleissiges Trinken von gutem Quellwasser die Harnabsonderung zu vermehren.

Man hat von chemischer Seite die Nierensteine in Angriff genommen und ihre Auflösung im Körper versucht. Und zwar empfahl man gegen die harnsauren und oxalsauren Concremente die alkalischen Mittel, gegen die phosphatischen und oxalsauren die Säuren. Die Erfahrung hat die Theorie nicht bestätigt und wendet man gegenwärtig, ohne Rücksicht auf die chemische Natur der Concremente, Alkalien und alkalische Mineralwässer an, durch die freilich nur die aus Harnsäure und Uraten bestehenden Steine angreifbar sind. Für diejenigen Kranken, welche aus pecuniären Gründen kein Mineralwasser trinken können, verordnet man Natron bicarbonicum und zwar entweder theelöffelweise dem mit Zucker stark versüssten Trinkwasser zugesetzt oder die ziemlich wohlschmeckende Composition der Emser Pastillen, täglich 1 Dutzend zu verbrauchen: Wohlhabende schickt man am besten nach Vichy oder Wildungen, Teplitz, Carlsbad, Salzbrunn, oder lässt Wässer aus diesen Orten zu Hause curmässig trinken. Einen alten Ruf hat auch das Kalkwasser, welches zu 60,0 dem Edinburger P. lithontripticus (℞ Hb. Uvae ursi, Cort. Chinae āā 10,0 Opii 0,18 Div. in part. aeq. No. 6 S. 3mal täglich 1 Pulver) nachgetrunken werden soll. Heller empfiehlt das basisch-phosphors. Natron zu 8,0 pro die, sowie überhaupt kohlensaure Mittel (saure Früchte, wie Kirschen, Weintrauben, ferner Citronensäure, Weinsäure, welche im Körper in kohlensaure Substanzen umgewandelt werden). In neuerer Zeit ist das Lithium carbonicum 0,06—0,3 dreimal täglich als steinauflösendes Mittel in einen gewissen Ruf gekommen und dürfte die lithionreiche Bonifaciusquelle in Salzschlirf bei Fulda zu

versuchen sein. Immer achte man genau auf die Verdauung und setze diese Mittel sofort aus, sobald sich Störungen derselben einfinden. Namentlich wende man sofort örtliche Blutentziehungen (Civiale) an, sowie sich Reizungserscheinungen der Nieren entwickeln.

Gegen den Anfall der Nierensteinkolik sind warme Bäder, Opium in voller Dosis (0,15—0,25), warme Kataplasmen auf die am meisten schmerzhafte Stelle die Hauptmittel. Wird Opium wieder ausgebrochen, so ist Morphium subcutan zu injiciren. In einzelnen Fällen waren die sogen. Antispasmodica: Asa foetida, Tr. Valerianae von Nutzen. Auch drastische Abführmittel (Calomel 0,3 P. Jalap. 0,6) lindern öfters den Schmerz. Dabei verordne man reichliches Getränk, besonders Sodawasser, um den Stein durch eine stärkere Urinsecretion aus dem Ureter herabzuschwemmen.

c) Krankheiten der Harnblase.

§. 19. Der Katarrh der Harnblase, Cystitis catarrhalis.

Anatomie. Die älteren, namentlich französischen Aerzte (Grisolle, Chopart etc.) trennten den Katarrh der Blase von der Cystitis catarrhalis und verstanden unter demselben einen nicht entzündlichen Zustand, der sich durch Vermehrung und Veränderung der mucösen Secretion der Blasenschleimhaut charakterisire und ebenso gut mit wie ohne Mitwirkung einer Entzündung entstehen könne. Der Catarrhus vesicae mache eine eigene Krankheit aus, welche sich von der Cystitis ebenso unterscheide, wie die Bronchorrhöe von der Bronchitis, die Gastrorrhöe von der Gastritis. Nach unserer heutigen Anschauung gehört der Katarrh der Blase, wie die Katarrhe überhaupt, zu den irritativen Ernährungsstörungen der Schleimhäute, die sich, wenngleich im chronischen und späteren Verlaufe namentlich in der Leiche oftmals Hyperämie vermisst wird, durch vermehrte Succulenz der Schleimhaut, zellige Vermehrung im Parenchym und durch andere noch weitere Veränderungen der Schleimhaut als entzündliche Ernährungsstörungen documentiren und im Gegensatze zu den croupösen und diphtheritischen Entzündungen durch eine vorwaltend serös-schleimige Absonderung auf der Oberfläche charakterisiren. Der eitrigen Absonderung der Schleimhaut, die sich bei gesteigerter katarrhalischer Entzündung oder bei langwährender Dauer des Katarrhs findet, geht immer die serös-schleimige vorher.

Man unterscheidet den acuten und chronischen Blasenkatarrh.

Der acute Katarrh der Blase bietet ganz dieselben anatomischen Veränderungen dar, wie der anderer Schleimhäute. Die Schleimhaut ist durch Capillarinjection mehr oder weniger rosig geröthet und zwar entweder in Form einzelner Flecken oder Streifen oder fein punktirt, ferner gelockert, geschwellt. Am häufigsten findet man diese Veränderungen nur an einzelnen Stellen der Blasenschleimhaut, besonders oft am Blasenhalse. Dabei sondert die Schleimhaut eine serös-schleimige Masse ab, welcher in Folge von Ruptur allzugespannter Capillaren nicht selten

Blutspuren beigemischt sind. Die Capacität der Blase ist meist verringert. Bei andauernden mechanischen Reizungen der Schleimhaut, wie wir sie durch Blasensteine oder zu lange liegengelassene Sonden beobachten, entstehen bisweilen Ulcerationen, die in die Tiefe dringen und Perforation nach dem Rectum, nach der Vagina, nach der Peritonealhöhle herbeiführen können. Gewöhnlich geht der acute Katarrh in Heilung oder in den chronischen über.

Der chronische Blasenkatarrh, die Cystoblennorrhöe der älteren Aerzte, ist bei weitem häufiger als der acute, doch pflegen in seinem Verlaufe oftmals acute Exacerbationen vorzukommen. Die Schleimhaut ist mit zähem, gallertigem Schleim bedeckt, bei längerer Dauer des chronischen Katarrhs und acuten Exacerbationen findet Eiterabsonderung und an einzelnen Stellen Ulceration statt; die Farbe der Schleimhaut ist braun, schieferfarbig, schwärzlich und da fast immer das submucöse Bindegewebe und die Muscularis mit an der chronischen Entzündung participiren, sind die Blasenhäute verdickt, während zuweilen zottig polypöse Wucherungen auf der Oberfläche der in hohem Grade gelockerten und geschwollenen Schleimhaut emporwuchern. Die Verdickung der Blasenwände beträgt nicht selten 4—6''' und bilden die Blasenwände eine schwartige derbe Masse. Die Blase ist contrahirt, seltner von normaler Capacität. Ist Paralyse der Blase vorhanden, wie häufig beim Blasenkatarrh alter Personen, so ist die Blasenhöhle weit, die Blasenwände verdünnt. Sehr selten erfolgt vollkommene Heilung des chronischen Blasenkatarrhs, sehr gewöhnlich treten nach scheinbarer Heilung Recidive ein. Häufig findet bei den paralytischen Zuständen der Blase eine Anstauung des Urins in der Blase statt und nach der Zersetzung führt der ammoniakalische höchst übelriechende Harn in einzelnen Fällen eine Verjauchung der Schleimhaut und übrigen Blasenhäute herbei, die mit Gangrän und Perforation der Blase, Harninfiltration, oft unter Hinzutritt von Peritonitis tödtlich endet. Nicht selten findet sich neben dem Blasenkatarrh auch die Schleimhaut des Ureters und des Nierenbeckens katarrhalisch afficirt, wodurch Hydronephrose und Pyelitis herbeigeführt werden kann.

Aetiologie. Der Blasenkatarrh ist eine ziemlich häufige Krankheit und kommt fast nur bei Erwachsenen vor; ob das männliche Geschlecht, wie behauptet wird, häufiger von demselben befallen wird, möchte ich nach meinen Erfahrungen bezweifeln.

Die Ursachen bestehen 1. in mechanischen oder chemischen Irritamenten. So beobachtet man den Blasenkatarrh bei Blasensteinen, nach der Lithotripsie, durch langes Liegenlassen des Katheters, nach Quetschungen der Blase bei Entbindungen, nach ungeschickt gemachten Injectionen besonders starker Mittel beim Tripper, beim Gebrauch der bekannten urophanen Mittel (Ol. terebinth., Canthariden, Perubalsam etc.), namentlich häufig bei Retentio urinae, bei Harnstagnation, bei paralytischen Zuständen. Der öfters nach dem Genuss von jungem Bier, Most, jungem Wein entstehende acute Katarrh — „kalte Pisse" — ist wahrscheinlich durch abnorme Gährungsverhältnisse bedingt. 2. In Fortpflanzung eines Katarrhs der Harnröhre oder einer Entzündung eines benachbarten Organes, besonders der Prostata auf die

Blasenschleimhaut. 3. In unbekannten atmosphärischen Einflüssen, Erkältungen der Füsse, allgemeinen Duchnässungen des Körpers. Ich sah den acuten Blasenkatarrh öfters bei Frauen, die keine Beinkleider trugen, durch Erkältung entstehen. 4. Endlich entsteht der Blasenkatarrh ohne nachweisbare Ursachen.

Früher nahm man ausser diesen noch eine Menge anderer Ursachen an, z. B. anomale Gicht, doch beruht der bei dieser beobachtete Blasenkatarrh wohl immer auf der häufigen Coincidenz mit Blasensteinen; ferner sollte sich auch aus dem Blasenkrampfe Cystitis entwickeln können etc. (cf. Canstatt IV. 3. pag. 853).

Symptome und Verlauf. Der acute Katarrh ist bis auf einzelne unbedeutende Schwankungen von einem mehr oder weniger heftigen Fieber begleitet und wird meist durch ein wiederholtes Frösteln eingeleitet. Auch gastrische Erscheinungen, wie belegte Zunge, Uebelkeit, Kopfschmerz sind nicht selten vorhanden. Die Kranken klagen über einen drückenden dumpfen Schmerz in der Blasengegend, der, wenn der Blasenhals besonders der Sitz des acuten Katarrhs ist, sich hauptsächlich im Mittelfleische, wenn die vordere Blasenwand und der Fundus der ergriffene Theil ist, sich hauptsächlich auf den Unterbauch über der Symphyse erstreckt und durch Druck vermehrt wird. Zeitweise steigert sich der dumpfe Schmerz zu einem heftigen, krampfhaft zusammenziehenden in der Blase und strahlt dann nach der Harnröhre, den Hoden, nach den Schenkeln und Nieren hin aus. Dabei besteht unaufhörlicher Harndrang (Tenesmus vesicae) mit Entleerung nur geringer Mengen lebhaft rothen, bisweilen etwas blutigen Harns. Der Tenesmus kann sich zu vollständiger Ischurie steigern, wodurch Retentio urinae entsteht und man fühlt in solchen Fällen die Blase als gespannte, sich über der Symphyse erhebende Geschwulst. Das Durchfliessen des Harns durch die Harnröhre ist mit einem lebhaft brennenden Schmerze in der ganzen Länge der Harnröhre, am heftigsten an der Harnröhrenmündung verbunden. Der Harn reagirt sauer und enthält anfänglich nur geringe Mengen Schleim, später wird er trübe, lässt ein reichliches schleimiges Sediment fallen und zeigt eine alkalische Reaction. Nach 5—6 Tagen — beim acuten Katarrh nach dem Genuss nicht ausgegohrener Getränke nach weit kürzerer Zeit — geht entweder unter Nachlass des Fiebers, des Harndrangs etc. die Krankheit mit Eintritt reichlichen Schweisses in Genesung über, oder die Erscheinungen bleiben zum Theil bestehen und der Katarrh wird chronisch, oder endlich die Krankheit nimmt, namentlich bei alten Personen, unter den Erscheinungen der Urämie, der Gangrän, Peritonitis ein schnell tödtliches Ende.

Der chronische Katarrh verläuft ohne Fieber, wenn nicht ulceröse oder jauchige Zerstörungen, Retentio urinae etc. solches bedingen. Die örtlichen Erscheinungen bestehen in einem mässigen Harndrange, in einem mässigen Schmerze bei der Harnentleerung und in einem drückenden Gefühle im Mittelfleische, Erscheinungen, die sich jedoch von Zeit zu Zeit zu heftigeren Graden zu steigern pflegen. Nicht selten schwinden diese Empfindungen auf kurze Zeit gänzlich und der Patient hofft schon mit Sicherheit auf seine Genesung, eine Hoff-

nung, die jedoch gewöhnlich getäuscht wird. In anderen Fällen wechseln fast regelmässig, fast typisch, schmerzfreie Tage mit solchen mit gesteigerten Blasenbeschwerden. Der Urin wird meist nicht vollständig entleert, sammelt sich in der Blase an und dehnt dieselbe zu einer kugligen harten Geschwulst, die über der Symphyse fühlbar wird, aus. In paralytischen Zuständen oder in bis zur Ischurie gesteigerter Harnverhaltung steigt häufig die enorm ausgedehnte Blase bis zur Nabelgegend empor. Der lange angestauete Urin riecht sehr übel, ist trübe, molkig, bisweilen bei starkem Eitergehalte weisslich, milchig, seine Reaction alkalisch. Oefters wird eine Zeit lang saurer oder neutraler und nur zu Zeiten alkalischer Urin entleert und hat die Alkalescenz des Urins in der Blase höchst wahrscheinlich häufig ihre Ursache in der Anwendung unreiner, mit Pilzen bewachsener Katheter. Es ist bekannt, dass Entwickelung bestimmter Pilzsorten eine Alkalescenz der Flüssigkeiten, in welchen sie sich befinden, herbeiführt. In anderen Fällen kann die Alkalescenz des Urins nicht auf Pilzbildung zurückgeführt werden, da sie besteht, wenn auch nie ein Katheter zur Anwendung kam. Der beim chronischen Blasenkatarrh entleerte Urin bildet, stehen gelassen, ein Sediment, welches entweder aus Eiterkörperchen oder aus einer geléeartigen Masse besteht, die durch Einwirkung des Ammoniaks auf die Eiterkörperchen entstanden ist, und beim Ausgiessen des Nachtgeschirres zuletzt in zusammenhängender Form herausstürzt. Dieses geléeartige Sediment ist für den chronischen Blasenkatarrh charakteristisch. Bei der alkalischen Beschaffenheit enthält der Urin in seinem Bodensatze zugleich die bekannten stechapfelförmigen Krystalle von harnsaurem Ammoniak und die sargdeckelförmigen Tripelphosphatkrystalle.

Geht der chronische Katarrh in Genesung über, was besonders nach beseitigten Stricturen der Harnröhre vorkommt, so wird der Harn allmählich ganz klar, reagirt bleibend sauer und die übeln Empfindungen schwinden. Kommt es zu Ulceration in der Blase, so wird mit dem eitrigen Urine Blut entleert, es bleibt ein dumpfer Schmerz in der Blase mit Dysurie bestehen, der häufig alle Nachtruhe raubt; gewöhnlich entsteht bald hektisches Fieber mit Schweissen, Frösteln, Abmagerung und die Kranken gehen unter Kräfteverfall bald zu Grunde. In vielen Fällen besteht Jahre lang der chronische Blasenkatarrh, ohne in Verschwärung überzugehen und der Tod tritt schliesslich allein durch Erschöpfung ein. Sehr selten ist der Ausgang in Gangrän, die bisweilen bei alten Personen vorkommt und dann schnell unter septischen Erscheinungen tödtlich wird. In solchen Fällen wird ein jauchiger, sehr stinkender, schwärzlicher, mit Fetzen vermischter Urin entleert.

Behandlung a. des acuten Katarrhs. Bisweilen kann der Indicatio causalis genügt werden. Ist der acute Blasenkatarrh durch den innerlichen oder äusserlichen Gebrauch der Canthariden entstanden, so sind Emulsionen mit Campher zu verordnen; ist ein Trauma Ursache, kalte Umschläge, bei Erkältungen warme Bähungen, Kataplasmen und ein diaphoretisches Verfahren an der Stelle. Eisenmann verordnete bei seiner rheumatischen Cystitis Vinum colchici opiatum.

Je heftiger die Entzündung ist, um so weniger wird man die loca-

len Blutentziehungen umgehen können. Am besten setzt man eine entsprechende Anzahl Blutegel an das Perinaeum. Nach den Blutegeln passen Einreibungen des Perinaeum und des Unterbauchs mit grauer Salbe, warme Kataplasmen und innerlich mehrfache Dosen von Calomel mit Opium (Coulson). Dabei lässt man strenge Diät halten, den Genuss von salzigen und gewürzten Dingen meiden, erlaubt nur schleimige oder Wassersuppen und Milch als Kost und diluirende kohlensaure Wässer: Selters, Wildunger, Biliner etc. oder Leinsamenthee zum Getränk. Sehr gute Dienste thun meist Bähungen, das Hinleiten von warmen Dämpfen gegen das Perinaeum und den Unterleib und ebenso warme Bäder, in welchen man den Kranken stundenlang verweilen lässt. In einzelnen Fällen sah man einen Nachlass der Beschwerden durch Sem. Lycopodii 10—15,0 pro die in Emulsion oder Pulver. Entwickelt sich trotz der Anwendung der genannten Mittel eine mehr als 12stündige Harnverhaltung und dehnt sich die Blase beträchtlich aus, so ist unverzüglich ein elastischer Katheter, und wenn derselbe nicht einzubringen ist, ein Wachsbougie einzuführen. Zur rascheren Niederhaltung der entzündlichen Erscheinungen kann man zuvor einen Aderlass machen, zur Milderung des Reizes den Katheter mit Belladonnasalbe bestreichen. Gelingt es in keiner Weise, die Blase zu entleeren, so bleibt im höchsten Nothfalle noch der Blasenstich übrig. Die Application des Katheters muss alle 24 Stunden 2mal geschehen; liegen gelassen darf der Katheter nicht werden. Bei heftigen Blasenkrämpfen sah Canstatt in einem Falle von einem Thee aus Brennnesseln schnellen Erfolg, während Chopart zur Besänftigung der Schmerzen eine Mischung von Traganthgummi, Syr. Diacodii 30,0 und Spir. nitr. aeth. 5,0, Andere ein Brechmittel oder P. Doveri verordneten. Sobald sich die heftigen Reizungserscheinungen gelegt haben, tritt

b. das Verfahren bei chronischem Blasenkatarrh ein. Vor Allen halte man bei der Behandlung des chronischen Blasenkatarrhs den Grundsatz fest, zuerst die Reizbarkeit der Blase möglichst zu vermindern, ehe man an die Beschränkung der Secretion der Schleimhaut denkt, und ferner immer erst die mildesten Adstringentien und umstimmenden Mittel zu wählen.

Bisweilen genügt das Trinken von Soda- oder Wildunger Wasser zur vollkommenen Heilung des chronischen Blasenkatarrhs, wenn daneben sich der Patient ängstlich vor Erkältungen hütet, eine wollene Leibbinde trägt, alle gegohrenen Getränke und gewürzten Speisen meidet oder wenn es ihm gar möglich ist, seinen Wohnort mit einem milden Klima zu vertauschen. In Frankreich werden ausser Vichy besonders die natürlichen Schwefelwasser zu Trink- und Badecuren verwendet, in England das Kalkwasser tassenweise mit gleichen Theilen süsser Milch oder Molken, auf den Tag zu 1—1½ Pfd. getrunken. Alle diese alkalischen Mineralwässer, sowie das gleichfalls empfohlene Natr. bicarbon. in reichlichen Mengen Wassers, wirken durch Wegschwemmung von Schleim und Eiter aus der Blase, Substanzen die sich so leicht zersetzen, den Urin alkalisch machen und die Blasenschleimhaut reizen. Die Erfahrung lehrt, dass nur in ganz frischen Fällen dadurch bisweilen eine andauernde Heilung erreicht wird, in älteren dagegen nur ein zeitweiliger,

wenngleich ziemlich constanter Nachlass der Beschwerden und dürften radicale Heilungen zu den grössten Seltenheiten gehören.

Bei dieser übeln Sachlage war man von jeher bemüht, nach besseren Mitteln sich umzusehen.

Zunächst hoffte man von den Adstringentien Gutes und wurden von diesen besonders die fol. Uvae ursi und das Tannin, welches als Gallussäure durch den Urin entleert wird, empfohlen: ℞ Decoct. fol. Uvae ursi (15,0) 150,0 Syr. liquir. 30,0 DS. 2stündl. 1 Essl ℞ Acid. tannici 5,0 Conserv. Rosar. q. s. ut f. pilulae No. 45 S. 3mal täglich 2 Pillen. ℞ Tannini, Extr. Chinae fusc. aa 5,0 f. pill. No. 60 S. 3stündl. 2 Pillen. Auch die fol. Bucco, und fol. Matico fanden ihre Empfehler. Als Gesammtergebniss der Erfahrungen kann man aber nur sagen, dass auch die genannten Adstringentien nur bei leichteren und jüngeren Blasenkatarrhen nützen und gegen die renitenten alten Fälle wirkungslos bleiben.

Mehr Vertrauen, wie den genannten Mitteln, schenken die meisten Aerzte den sog. specifischen Mitteln: dem Terpenthinöl (zu 10—15 Tropfen, 3mal täglich, am besten in Kapseln, 4mal täglich 1 Kapsel zu nehmen), dem Copaivabalsam (3mal täglich 2 Kapseln), dem Perubalsam und dem Theerwasser und bewirken diese Mittel meist schnell (oft schon nach wenigen Stunden) eine saure Reaction des vorher alkalischen Harns, die selbstverständlich die erste Bedingung der Heilung eines chron. Blasenkatarrhs ist. Leider werden diese Mittel meist schlecht vertragen, der Magen opponirt sehr bald und in einzelnen Fällen sah man selbst Blutharnen nach dem Terpenthinöl eintreten. Mir selbst ist es nie gelungen, diese Mittel so lange fortnehmen zu lassen, bis eine Heilung des Blasenkatarrhs eingetreten war. Da die meisten Kranken von mir alte Personen waren, deren Magen sehr zu schonen war, so mag darin ein Grund meiner Misserfolge liegen. Jedenfalls möchten jedoch auch nur solche Fälle sich für die specif. Mittel eignen, die noch nicht allzu lange bestanden haben und keine stärkere Degeneration der Harnblase voraussetzen lassen.

In neuester Zeit ist von Edlefsen in Kiel das Kali chloricum (℞ Kali chlor. 15,0, Aq. dest. 300,0 2—3stündl. 1 Essl.) als specif. Mittel gegen den chron. Blasenkatarrh empfohlen. Dasselbe soll in vielen Fällen den Eitergehalt des Harns rasch mindern, die sujectiven Beschwerden schnell beseitigen, die saure Reaction des Urins wiederherstellen und, wie Edlefsen vermuthet, durch Herstellung eines normalen Epitels die Verminderung der Absonderung herbeiführen.

Nach meiner Erfahrung sind sämmtliche vorgenannte Mittel nicht entfernt vergleichbar in ihrer sicheren Wirkung auf den Blasenkatarrh mit der localen Behandlungsweise. Man hat vielfach die Empfindlichkeit der Blase übertrieben und desshalb von der localen Behandlungsweise abgestanden. Unter Berücksichtigung sehr einfacher Cautelen ist jedoch nichts zu fürchten. Bei der localen Behandlungsweise wird die Blasenschleimhaut direct mit den Arzneistoffen in Verbindung gebracht, die wir als Heilmittel der Katarrhe kennen: mit Tannin, Zincum sulph., Argent. nitr. etc. Diese Mittel werden, nachdem zuvor die Blase durch einen Hegar'schen Trichterapparat (einen Katheter an einem Gummischlauch

mit daran befestigtem Trichter) mit dünner Stärkeabkochung ausgespült ist, in anfangs sehr verdünnter Lösung und mit einer Temperatur von anfangs 30° Ré. durch den Hegar'schen Apparat in die Blase in so grosser Quantität eingelassen, bis ein unangenehmer Druck in der Blase entsteht. Das letztere findet bei Empfindlichkeit der Blase schon nach dem Einfliessen von circa 30,0—60,0 statt und zieht man nun den Katheter heraus. Nach etwa 1/4 Stunde lässt man den Kranken die eingeflossene Flüssigkeit durch Uriniren entleeren. Die Procedur wird täglich 3mal wiederholt und allmählich das Medicament stärker genommen. Schon nach wenigen Tagen ist die Besserung des Zustandes ersichtlich und schreitet bei zäher Fortsetzung der Infusion ununterbrochen bis zur Heilung fort. Durch diese Methode werden unzweifelhaft nicht allein die milderen Formen des Blasenkatarrhs schnell mit Sicherheit geheilt, sondern noch eine grosse Anzahl von jenen Fällen, die durch die obigen Mittel unheilbar sind. Jene ängstlichen Aerzte aber, die sich vor der localen Behandlung scheuen, werden immerhin dann doch zu dieser Ausspülungs- und Infusionsmethode schreiten müssen, wenn nach vergeblicher Anwendung aller ihrer Mittel die Blase im Lähmungszustande sich weit ausdehnt, mit stinkendem Urin angefüllt ist, der bei seiner Entleerung durch den Katheter die Zimmer verpestet. Hier giebt's kein anderes Mittel, als Entleerung durch den Katheter und Ausspülung der Blase. Geschieht aber dies von ihnen, warum dann nicht auch die Anwendung localer Mittel?

§. 20. Die croupöse und diphtheritische Blasenentzündung und Abscesse der Blasenwände.

Anatomie. Die croupöse und diphtheritische Entzündung der Blase kommt fast immer nur als secundäre Affection bei schweren Allgemeinleiden: Pyämie, Typhus, acuten Exanthemen, höchst selten als primäre durch Steigerung des acuten Katarrhs vor. Der Process ist meist auf einzelne Stellen beschränkt, die Schleimhaut von festen membranösen Exsudatmassen bedeckt oder von zelligen und körnigen Massen infiltrirt. Die croupösen Membranen werden bisweilen in einzelnen Fetzen durch den Urin entleert, während die diphtheritischen Stellen erweichen, Brandschorfe bilden und schliesslich abgestossen werden. In einzelnen Fällen sah man croupöse Membranen die ganze Blasenschleimhaut bedecken, sich in einzelnen Fetzen abstossen und den Blasenhals verstopfen; bei Wöchnerinnen, nach schweren Zangenentbindungen, hat man solche Pseudomembranen aus der Harnröhre herausgezogen und sie für die Blase selbst, in einem Falle von Pitha für die Nachgeburt selbst gehalten.

Die **Diagnose** des Blasencroups stützt sich allein auf den Abgang membranöser Fetzen durch die Harnröhre und auf den gleichzeitigen Nachweis von croupösen Processen auf noch anderen Schleimhäuten des Körpers. Die Prognose ist fast immer eine lethale.

Die Abscesse der Blasenwände sind entweder Folge einer Entzündung des submucösen oder des subserösen Bindegewebes. Die sub-

mucösen Abscesse entstehen theils durch fortschreitenden ulcerösen Zerfall der Schleimhaut, theils als phlegmonöse auf metastatische Weise bei Puerperalfieber, Typhus und septischen Processen. Im weiteren Verlauf können die submucösen Abscesse nach aussen durchbrechen und fistulöse Gänge bilden. Die subserösen Abscesse sind Folge einer Paracystitis, einer Entzündung des zwischen dem Bauchfellüberzuge und der Muscularis gelagerten Zellgewebes, welche entweder durch Perforation submucöser Abscesse oder als Theilerscheinung putrider Processe entstanden ist. Sie bilden entweder umfängliche Eiterherde, die nach dem Becken oder nach der Blase durchbrechen können, oder bei geringerer Eiterbildung fibröse Verdickungen des Zellgewebes um die Blase und vielfache derbe Verwachsungen der Blase mit Nachbarorganen. Nur im letzteren Falle und wenn die Paracystitis — wie allerdings am häufigsten — ihren Sitz an der vorderen, der Bauchwand und der Symphyse zugewendeten Fläche hat, ist die Diagnose möglich, indem durch Palpation die bei Druck empfindliche, harte, kugelige, über der Symphyse fixirte Blase wahrgenommen wird, welche auch nach vollkommener Harnentleerung nicht zusammensinkt und bei Einführung des Katheters als starre, weite und leere Höhle sich ergiebt.

§. 21. Carcinom der Blase.

Anatomie. Der Krebs der Blase ist meist eine Fortsetzung des Uterus- oder Mastdarmkrebses. Der seltener vorkommende primäre Krebs tritt fast immer als Zottenkrebs auf und geht von der Schleimhaut aus. Sein Sitz ist gewöhnlich der Boden der Blase, die Nähe des Harnröhrenanfangs. Er besteht aus unzähligen weichen Fäden und Zotten mit seitlichen Ausläufern, die einen grossen Reichthum an weiten und mit Dilatationen versehenen Capillargefässen haben, zwischen welchen ein spärliches Bindegewebsnetz liegt, das in seinen Maschen grosse Zellen und eine schleimige Masse enthält. Erst aus der gemeinschaftlichen Basis kann man die krebsige Natur des Gebildes erkennen. Im späteren Verlaufe werden auch die übrigen Blasenhäute bisweilen ergriffen, doch kommt es nur äusserst selten zu Perforation der Blase. Die Nachtheile, welche der Blasenkrebs herbeiführt, sind besonders häufige und copiöse Blutungen aus den zarten Capillaren der Zotten, Erschwerung und Verhinderung des Harnabflusses aus der Blase durch Verstopfung des Harnröhreneingangs mit Zotten, ferner katarrhalische Zustände der Blase, bisweilen Steinbildung im stagnirenden Harne und Pyelitis. — Eine grosse Aehnlichkeit mit dem Zottenkrebse haben die gutartigen polypösen Wucherungen, die sog. Schleimpolypen der Blase. Histologisch unterscheiden sich diese Schleimpolypen vom Zottenkrebs nur dadurch, dass bei ersteren die Schleimhaut selbst, auf der sie sitzen, nicht entartet ist, was immer beim Zottenkrebs der Fall ist.

In seltenen Fällen erscheint der primäre Blasenkrebs als diffuse scirrhöse Infiltration oder als einzelne runde, harte Knoten, die ihren Ursprung im submucösen, musculösen, oder subperitonealen Gewebe nehmen und sehr bald die sämmtlichen Blasenhäute in die Entartung hineinziehen.

Sehr häufig ist der secundäre Blasenkrebs durch Verbreitung eines Uterus- oder Mastdarmkrebses auf die Blase. Gewöhnlich wird der Harnröhreneingang beeinträchtigt und es entsteht erhebliche Erweiterung der Blase. Dieser Krebs führt häufig durch Verjauchung zu vielfachen Perforationen nach der Scheide und dem Uterus.

Symptome und Diagnose. Die wesentlichsten Erscheinungen des primären Krebses sind hartnäckiger chronischer Blasenkatarrh, häufige und meist copiöse Blutungen und die sich bald entwickelnde Krebskachexie. Nicht selten gehen mit dem Urin spontan oder bei der Instrumentaluntersuchung kleine abgestossene Theilchen der Krebsvillositäten ab, die diagnostisch verwerthet werden können. Kann man durch die Untersuchung per rectum oder vaginam nicht eine richtige Vorstellung von dem in der Blase befindlichen Tumor erlangen, so kann man bisweilen mit dem Civiale'schen Trilabs von kleinen gestielten Krebstumoren Stücke abreissen und sie zur mikroskopischen Untersuchung verwenden. Oefters ist jedoch der krebsige Tumor weder dem tastenden Finger noch den Untersuchungsinstrumenten zugänglich und die Deutung des chronischen Blasenkatarrhs, der Hämaturie und Harnverhaltung kann sehr schwer sein. Namentlich findet häufig eine Verwechslung des Zottenkrebses, besonders wenn er theilweise incrustirt ist, mit den weichen Phosphatsteinen statt und erst der weitere Verlauf, das rapide Zunehmen der Krebsdyskrasie macht die Sache klar.

Behandlung. Erfahrungsmässig stossen sich gestielte Zottenkrebse nicht selten spontan ab. Bei dieser Erfahrung und der im Uebrigen höchst ungünstigen Prognose ist es angezeigt, auf chirurgische Weise die Excrescenzen zu entfernen: abzudrehen oder loszureissen, namentlich wenn die Villositäten den Blasenhals verstopfen und Harnverhaltung herbeiführen. Ueber das Verfahren, das bei Männern oftmals nur unter Vornahme des Seitensteinschnitts etc. ausgeführt werden kann, sehe man die Lehrbücher der Chirurgie nach.

Die symptomatischen Indicationen erstrecken sich auf Stillung der Blutungen durch Eiswassercompressen resp. kalte Einspritzungen in die Blase, auf Schmerzlinderung durch Opium, auf Beseitigung der Harnverhaltung durch Katheterisiren und auf Erhaltung der Kräfte durch Nutrientia.

§. 22. Tuberculose der Blase.

Tuberkel entwickeln sich niemals primär in der Blase, immer ist die Blasentuberculose Theilerscheinung einer Tuberculose der übrigen Harnorgane, des Nierenbeckens, des Ureters und namentlich häufig der Prostata. Ihr Sitz ist der Blasenhals und Blasengrund. Es finden sich kleine graue oder gelbe Knötchen, umgeben von einem injicirten Gefässkranze, welche zuweilen zu kleinen Geschwürchen zerfallen. Bei Tuberculose der Prostata findet zuweilen eine Fortsetzung der tuberculösen Entartung und des Zerfalles auf den Blasenhals statt, die selbst zu Perforation führen kann.

Die Blasentuberculose macht an sich keine pathognostischen Symptome. Meist findet man die Erscheinungen des chronischen Katarrhs:

Schleim und Eiter im Urine, bisweilen Blutspuren und Drängen zu öfterem Harnlassen. Wo es gelingt, eine Tuberculose der Nieren, des Harnleiters, der Prostata oder des Hodens zu diagnosticiren, sind die Erscheinungen von Seiten der Blase mit Wahrscheinlichkeit auf eine Blasentuberculose zu beziehen.

Die Behandlung fällt theils mit derjenigen der tuberculösen Primärerkrankung zusammen, theils bezieht sie sich auf einzelne Erscheinungen der Blasenerkrankung, auf Minderung der schleimigen Absonderung, Beseitigung des Harndrangs durch warme Bähungen etc.

§. 25. Blutungen aus der Blase, Haematuria vesicalis.

Die Blasenblutung entsteht 1. durch mechanische Verletzungen der Blase: durch starke Erschütterungen des Körpers, Verwundung und Verletzung durch scharfe Instrumente (bei der Lithotripsie), durch scharfkantige Blasensteine, durch scharfe in die Harnblase eingedrungene fremde Körper. 2. Durch Mittel, welche einen hohen Reizzustand der Blasenschleimhaut herbeiführen, wie Canthariden, Ol. terebinth. 3. Durch ulceröse Zerstörungen der Blasenschleimhaut bei Krebs, Tuberculose. 4. Durch Rupturen von Capillaren in den Villositäten des Zottenkrebses und der Schleimpolypen, sowie durch Rupturen von Venenektasien, die sich bei Haemorrhois nicht selten am Blasenhalse entwickeln. 5. Durch leichte Zerreisslichkeit der Gefässwandungen bei Scorbut, Bluterkrankheit, Typhus (selten!). 6. Auf idiopathische, uns noch unbekannte Weise in einzelnen Ländern z. B. Isle de France, St. Mauritiusinsel, Brasilien (Rayer).

Im Allgemeinen ist es richtig, dass bei Blasenblutungen das Blut weit weniger innig mit dem Urin vermischt ist, wie das bei Nierenblutungen beobachtet wird; ebenso finden sich weit bedeutendere Blutcoagula bei Blasenblutungen wie bei Nierenblutungen — nicht immer jedoch reichen diese Kriterien zur Unterscheidung aus. Es ist deshalb oftmals erforderlich, nach Symptomen zu forschen, die allein von einer Nieren- oder Blasenkrankheit abhängen können, wie Schmerz in der Nieren- oder Blasengegend. Auch die Ursache weist oftmals auf den Ort der Blutung hin, z. B. ein Schlag auf die Nieren, die Darreichung von Canthariden, welche wie oben erwähnt eine hochgradige Reizung der Blasenschleimhaut zur Folge haben.

Die Behandlung hat es zunächst mit Stillung der Blutung durch Eiswassercompressen auf Damm und Regio hypogastrica, event. durch Einspritzungen von kaltem Wasser in die Blase oder von Verdünnungen von Liq. ferri sesquichlor. (gtt. vi : 30,0), durch innerliche Darreichung von Tannin (1,0 : 100,0 Aq. dest.) — sodann mit Entleerung der Coagula aus der Blase durch den Katheter, womit man zugleich Einspritzungen von kaltem Wasser verbinden kann, um die Coagula aufzulösen — endlich mit Ersatz des verlorenen Blutes durch Eisen und kräftige Kost und Beseitigung der ursächlichen Krankheit, wo dieselbe möglich ist, zu thun. Selbstverständlich wird

man nach dem Falle das anzuwendende Mittel auswählen und bei unbedeutenden Blutungen sich auf die leichteren Mittel: Tannin oder Säuren innerlich, kalte Umschläge beschränken.

§. 24. Blasensteine, Lithiasis vesicalis.

Die Blasensteine bilden sich entweder durch Niederschläge aus dem in der Blase stagnirenden Harne bei Anschwellungen der Prostata, Stricturen der Harnröhre, chronischem Blasenkatarrh, Paralyse der Blase und anderen Zuständen, die eine Retentio urinae veranlassen, — oder fremde Körper in der Blase incrustiren sich, bilden einen Kern, um welchen sich Harnsalze krystallinisch anlegen. Als solche fremde Körper wurden beobachtet: Blutgerinnsel, eine Kornähre, eine Schusterahle, ein Stück Stroh etc. Am häufigsten sind die Blasensteine ursprünglich schon in den Nieren gebildete Concremente, die durch den Urin in die Blase herabgeschwemmt sind und sich daselbst durch Apposition vergrössert haben.

Form, Grösse, Bestandtheile, Zahl der Blasensteine sind höchst verschieden. Die meisten Steine sind rund oder rundlich, manche facettirt; ihre Grösse bewegt sich zwischen der eines Sandkorns (Gries) und der einer Faust, selbst eines Kindskopfs; bisweilen ist nur ein Stein, bisweilen eine grosse Anzahl vorhanden und findet das erstere bei in der Blase, das letztere bei in den Nieren gebildeten Steinen statt. Die Consistenz der Steine schwankt bedeutend nach der chemischen Beschaffenheit, einige Steine lassen sich speckähnlich schneiden, andere sind hart wie Sandstein oder Marmor. Der Textur nach bestehen die Steine entweder aus einer homogenen Masse oder verschiedene Massen liegen schichtenweise, concentrisch um einander gelagert. Oefters hat der Blasenstein einen Kern, anderemal eine kleine Höhlung, wenn die ursprünglich den Kern bildenden Massen: Blutgerinnsel, Schleim eingetrocknet sind.

Nach hren chemischen Bestandtheilen unterscheidet man

1. Uratsteine. Sie bestehen entweder aus reiner Harnsäure und sehen dann rein weiss aus oder meist aus mit Harnfarbstoff gefärbter Harnsäure und haben eine rothbraune oder gelbbraune Farbe. Ihre Oberfläche ist glatt, wie polirt, selten etwas granulirt, ihre Schnittfläche ist meist geschichtet, ihre Consistenz hart. Sie bilden die häufigsten Concremente und zwar den feinsten Gries wie die umfänglichsten und schwersten Steine.

Bisweilen bestehen die Steine aus harnsaurem Ammoniak.

2. Phosphatsteine. Sie bestehen aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, der gewöhnlich phosphorsaurer Kalk beigemischt ist. Sie sehen weiss aus, haben eine kreideähnliche Zerreiblichkeit, sind sehr leicht, ihre Oberfläche ist glatt, ihre Form rund oder oval. Sie sind nächst den Uratsteinen die häufigsten.

3. Oxalatsteine. Sie bestehen aus oxalsaurem Kalk, sind die härtesten von allen und haben eine höckerige, stachelige Oberfläche, wesshalb man sie auch Maulbeersteine nennt. Ihre Farbe ist dunkel, grau, schwärzlich. Auch die Oxalatsteine gehören zu den häufigen. Dagegen gehören

4. die Steine aus Cystin, die gelblich, rundlich sind, eine glatte Oberfläche und einen krystallinischen Bruch haben und nur eine unbedeutende Grösse erlangen, desgleichen die Steine von Xanthin und die aus kohlensaurem Kalke bestehenden Steine zu den seltenen.

Häufig verbinden sich mehrere Bestandtheile mit einander und bilden die verschiedenen Schichten der Steine besondere Salze. Gewöhnlich besteht der Kern aus Uraten, um welchen sich Phosphate als concentrische Schichten herumlegen. Enthalten die Steine Harnsäure, Tripelphosphat und oxalsauren Kalk, so bildet der letztere in der Regel die Mitte, bisweilen die peripherische Schicht. Immer findet man als Kittsubstanz den erdigen Bestandtheilen Blasenschleim, Farbstoff und andere organische Stoffe beigemengt.

Die Steine befinden sich in der Blase entweder als freie, lose Körper, die bei den verschiedenen Stellungen des Körpers eine verschiedene Stelle einnehmen und ist dies besonders bei den glatten, runden Steinen der Fall. Oder sie sind in Falten und Divertikeln der Blase befestigt, drücken sich, namentlich grosse und schwere Steine, im Trigonum fest und bilden daselbst Ektasien, Ausbuchtungen der Blase; ja in einzelnen Fällen werden sie fast vollständig eingekapselt. Rauhe und scharfkantige Steine erregen durch Reibung Irritation, Entzündung und Ulceration der Blase, kleine Steine verstopfen nicht selten den Harnröhreneingang und hindern den Urinabgang, grosse Steine, welche die Blase mehr oder weniger vollkommen ausfüllen, hindern den Eintritt des Urins in die Blase, veranlassen ausser Ausdehnung der Blase Erweiterung der Ureteren, Hydronephrose, Pyelitis etc.

Ueber die erste Bildung der Steine in den Nieren ist unter den Nierenkrankheiten die Rede gewesen.

Symptome. Die Blasensteine erregen oftmals Erscheinungen, welche mit mehr oder weniger Sicherheit auf die Diagnose hinweisen. Hierher gehört das Gefühl eines fremden Körpers, der mit der Körperlage seine Stelle wechselt, vom Patienten selbst als Ursache der Unmöglichkeit zu uriniren oder plötzlichen Unterbrechung des Harnstrahls erkannt und durch eine Veränderung der Körperstellung beim Urinlassen, durch eine brüske Bewegung in seiner Lage verändert wird und wonach erst der Urinstrahl zu fliessen anfängt. Ferner gehören hierher zeitweiliger Abgang von blutigem Urin, namentlich wenn der Patient Körpererschütterungen (Reiten, einem Fall) ausgesetzt gewesen war; fast immer ist das Blutharnen mit Schmerzen in der Blase verbunden, die durch alle Körperbewegungen in aufrechter Stellung verstärkt, durch ruhige Rücken- oder Seitenlage gemässigt werden. Die Schmerzen strahlen nicht selten bis in die Spitze des Penis aus, veranlassen Kinder nicht selten, die Vorhaut heftig zu zerren und findet man häufig bei steinkranken Kindern eine ungewöhnliche Länge und Verdickung der Vorhaut. In anderen Fällen strahlen die Schmerzen nach dem Hoden, nach den Schenkeln, nach der Nierengegend aus und sind mit heftigem Harndrang verbunden. Bisweilen können die Kranken durch besondere Körperbewegungen ein hörbares Geräusch durch Erschütterung der Steine erzeugen.

Alle diese Erscheinungen können jedoch, selbst wenn eine grössere Anzahl von ihnen gleichzeitig vorhanden ist, nur die Vermuthung erregen, dass Steine sich in der Blase befinden — eine Sicherheit der Diagnose gewährt allein der Abgang von Steinen oder der Nachweis der Steine in der Blase durch die Steinsonde. Man wählt zu dieser Untersuchung am besten eine stählerne Steinsonde und achtet namentlich auf den hellen Klang derselben beim Berühren und Anschlagen eines fremden Körpers in der Blase, den man durch die verschiedensten Drehungen und Bewegungen mit der Sonde aufzusuchen sich bemühen muss. In einzelnen Fällen entgeht der Blasenstein jedoch dieser Untersuchung und kann man daher wohl aus stattfindendem Metallklang mit Sicherheit einen Stein annehmen, niemals aber mit Bestimmtheit behaupten, dass kein Stein vorhanden sei, wenn die Untersuchung resultatlos ausfiel.

Die **Behandlung** der Blasensteine, soweit sie durch innere Mittel in Anwendung kommt, fällt ganz mit der Behandlung der Nierensteine zusammen und ist daher dort nachzulesen. Es soll hier nur erwähnt werden, dass wir bis jetzt kein Mittel besitzen, vorhandene grössere Steine in der Blase aufzulösen und bei kleinen Steinen, namentlich wenn die Patienten Frauen sind, oftmals die unblutige Extraction mit der Civiale'schen Urethralzange zum Ziele führt, während bei grösseren Steinen der Steinschnitt allein Hilfe bringt.

§. 25. Anästhesie der Blase, Enuresis nocturna.

Das nächtliche Insbettpissen kommt besonders bei Kindern bis zum 10.—12. Jahre vor und verliert sich häufig nach dem 14. Jahre von selbst. Bisweilen trifft man das Leiden auch bei älteren Personen z. B. noch in den zwanziger Jahren, weit seltener jedoch noch später. Gewöhnlich findet das Einpissen in den beiden ersten Stunden nach dem Schlafengehen, seltener nach Mitternacht oder gegen Morgen statt und ist am häufigsten bei Kindern, die gewohnt sind auf dem Rücken zu schlafen. Bemerkenswerth ist es, dass die betreffenden Kinder am Tage den Urin recht gut halten können und nur zur Nachtzeit die unwillkürliche Harnentleerung stattfindet. Die Entleerung zur Nachtzeit findet immer unter dem Traume beabsichtigten Harnlassens statt und erfolgt im Strahle, nicht tropfenweise.

Von den Eltern wird das Bettpissen häufig für eine Folge von Unachtsamkeit, vor dem Schlafengehen noch einmal Urin zu lassen, oder von Trägheit, bei Urindrang vom Bett aufzustehen, gehalten und durch Strenge und Strafen zu beseitigen gesucht. Die Erfolglosigkeit dieses Verfahrens ist bekannt und hat sogar oft das Gegentheil, eine Verschlimmerung des Uebels zur Folge. Wir wissen, dass beim Einschlafen die einzelnen Sinne nacheinander, nicht gleichzeitig einschlafen und erst längere Zeit nachher, wenn längst die körperlichen Sinne eingeschlafen sind, auch der Geist zur Ruhe kommt. Namentlich ist die Phantasie lange wach und noch mit Bildern des vergangenen Tages beschäftigt. Ist schon in dieser ersten Zeit der nächtlichen Ruhe eine

grössere Quantität Urin in der Blase vorhanden, so wird der dadurch auf die Blase ausgeübte Reiz wohl gefühlt, allein von den theilweise schon zur Ruhe gekommenen psychischen Thätigkeiten unrichtig bezogen. Es entstehen durch einseitige Thätigkeit einzelner körperlicher Sinne bei reger Phantasie Traumvorstellungen und das im Bette befindliche Kind träumt z. B., dass es seine Nothdurft hinter einem Baume, an einem Graben verrichten wolle und pisst ins Bett. Es steht unzweifelhaft fest, dass, wenn Kinder Abends viel getrunken haben und sich mit mehr oder weniger gefüllter Blase ins Bett legen, bei vollkommener Gesundheit Bettnässen erfolgen kann.

Weit häufiger liegen jedoch die Ursachen des Bettnässens in Krankheitszuständen der Blase: entweder nämlich in einer zu geringen Empfindlichkeit (Anästhesie) der Blasenschleimhaut, so dass der von dem angesammelten Urin auf die Blasenschleimhaut ausgeübte Reiz im Schlafe nicht percipirt wird, oder in einer gesteigerten Reizbarkeit der Blase, bei welcher schon bei geringen Reizen, bei geringen Urinmengen in der Blase Contractionen der Blasenmuskeln und damit Harnentleerung veranlasst wird. Das letztere ist das weit seltnere, denn fast immer entleert der Bettpisser eine tüchtige Harnmenge. Eine Lähmung des Sphincter vesicae ist aber nicht vorhanden, denn sonst könnte der Urin auch zur Tageszeit nicht gehalten werden. Bisweilen soll Harnschärfe, Wurmreiz die Blasenmuskeln zur Contraction und involuntären nächtlichen Harnentleerung anregen. Nach P. Frank disponiren besonders scrophulöse und rhachitische Kinder zur Enuresis nocturna und nach Lallemand sollen diejenigen jungen Leute, die früher an Enuresis nocturna gelitten haben, späterhin häufig an Pollutionen leiden.

Behandlung. Die Enuresis nocturna ist ein sehr hartnäckiges Uebel. Man lasse zur Abendzeit nur wenig und besonders keine flüssige Kost geniessen, das Kind nicht auf dem Rücken schlafen, wecke es vor der Zeit, in welcher das Einpissen zu erfolgen pflegt, vom Schlafe auf, um es zur Urinentleerung zu nöthigen und schiebe die Zeit des Weckens immer weiter hinaus, bis schliesslich das Kind den Urin die ganze Nacht zu halten im Stande ist. Bei Digestionsstörungen sind diese zu beseitigen, ebenso Würmer.

Von allen empfohlenen Mitteln hat mir das etwa alle 3—4 Tage wiederholte Katheterisiren mit einem dünnen Katheter oder die Einführung eines Bougie, welches man $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde lang in der Harnröhre liegen lässt, bis jetzt die besten Dienste geleistet. Von Anderen sind empfohlen kalte Sitzbäder und kalte Waschungen des Rückens und der Lenden, von den inneren Mitteln Liq. Ferri sesquichlor., tropfenweise dem Trinkwasser zugesetzt, die Nux vomica (℞ Extr. Nuc. vom. spir. 0,5 Ferri oxyd. nigr. 5,0 f. pilulae No. 24 DS. 3mal tägl. 1 Pille, späterhin steigend, Mondière), das Secale cornut. (℞ Tr. Opii croc. 2,0 Tr. Nucis vom. 5,0 Tr. Secal. cornut. 10,0 früh und Abends je nach dem Alter des Kindes 10—20 Tropfen), die Elektricität mittels Einführung eines überzogenen Metallstilets in die Blase, Belladonna (℞ Hb. Belladonn. p. 0,12 Extr. Belladonn. 0,06 f. pill. No. x. S. In der 1. Woche jeden Abend eine, in der 2. Woche zwei, in der 3. Woche wieder nur 1 Pille, Trousseau). In hartnäckigen Fällen wurde Heilung durch Canthariden (2 Tropfen

Tr. Catharid. pro die) erreicht, doch ist dieses Mittel mit grosser Vorsicht zu gebrauchen; auch Bougies mit Tr. Canthar. bestrichen hat man mit Erfolg bis durch den Blasenhals vorgeschoben, doch ist dieses Verfahren noch weit gefährlicher, wie Tr. Cantharid. innerlich gegeben. In einem sehr hartnäckigen Falle von Hypospadie mit häutiger enger Harnröhre führte ich dauernde Heilung durch mehrmaliges Einführen eines Bougies, welches mit Höllensteinsalbe (0,3 : 15,0 Fett) bestrichen war, herbei. Ganz sinnreich ist die in letzter Zeit nicht selten versuchte Methode, die Harnröhrenmündung Abends mit Collodium zu verkleben und will man sogar dauernde Heilung damit erreicht haben.

§. 26. Paralysis vesicae, Blasenlähmung, Ischurie und Incontinentia urinae.

Die Entleerung der Blase geschieht durch die Contractionen der longitudinalen Muskelfasern der Blase, des Detrusor urinae und zwar unter voluntärer Mitwirkung der Bauchpresse, die Zurückhaltung des Urins durch eine Falte der vorderen Blasenwand und durch den natürlichen Tonus d. h. durch einen bestimmten Contractionszustand der am Harnröhreneingange (am Blasenhalse) gelegenen circulären Muskelfasern der Blase, des Sphincter vesicae*). Die Contractionen des Detrusor werden reflectorisch durch den Harnreiz bei stärkerer Anfüllung der Blase oder bei stark salzhaltigem Harne angeregt und zwar zieht sich die gesunde Blase bei völliger Entleerung des Urins so stark zusammen, dass die Harnblasenhöhle völlig verschwindet und die Blasenmusculatur eine über 1 Ctm. dicke Muskelschicht bildet (cf. Braune, Durchschnitte von durchsägten Leichen Tab. II.).

Der Detrusor wie der Sphincter kann gelähmt werden und zwar entweder nur einer der beiden Muskeln oder beide zugleich.

Ist der Detrusor allein gelähmt, so sammelt sich der Urin in der Blase an, ohne dass es der Patient fühlt, das Bedürfniss zur Harnentleerung stellt sich wenig fühlbar oder gar nicht ein, die Harnentleerung erfolgt mühsam trotz kräftiger Mitwirkung der Bauchpresse, der Harn wird nicht im Strahle entleert, sondern fällt senkrecht von der Harnröhrenöffnung herab. In hochgradigen Fällen sammelt sich eine bedeutende Menge Urin in der Blase an, dehnt sie colossal aus, so dass sie bisweilen bis zur Nabelgegend als runde, harte Kugel emporsteigt. Meist haben die Kranken gar keine Ahnung und kein Gefühl von der bedeutenden Harnansammlung in ihrer Blase — Ischuria paralytica.

Ist der Sphincter vesicae allein und vollständig gelähmt, so träufelt der Urin fortwährend ab, besudelt die Wäsche und umgiebt den Kranken mit einer permanenten urinösen Atmosphäre — Incontinentia urinae s. Enuresis paralytica. Am häufigsten ist die Lähmung keine vollständige, der Kranke kann eine gewisse Menge Urin halten;

*) Dass nicht der Sphincter vesicae allein es ist, durch welchen der Harn in der Blase zurückgehalten wird, lehrt die Thatsache, dass man in Leichen nicht selten die Harnblase mit Harn angefüllt trifft.

erst wenn diese Menge überschritten wird, drängt der Urin zur Entleerung, doch wird derselbe noch annähernd im Strahle gelassen. Oefters suchen die Kranken das so häufig wiederkehrende Bedürfniss der Harnentleerung durch Gegeneinanderdrücken oder Uebereinanderschlagen der Oberschenkel hinauszuschieben, doch gelingt dieser Versuch immer nur kurze Zeit.

Gewöhnlich verbindet sich sehr bald mit der Lähmung des Detrusor die Lähmung des Sphincter. Die Lähmung des Sphincter pflegt jedoch eine unvollständige zu bleiben, eine gewisse Contractionskraft des Sphincter erhalten zu sein und man findet deshalb die Blase meist von Urin mässig ausgedehnt. Uebersteigt aber der Harnzufluss in die Blase dieses Maass des Tonus des Sphincter, so findet ein Ueberlaufen des Urins, Harnträufeln statt, während man durch den Katheter die in der Blase zurückgehaltene und von den Patienten meist nicht gefühlte Harnmenge nachweisen kann.

Aetiologie. Die Blasenlähmung ist am häufigsten im höheren Alter, doch kommt sie in jedem Lebensalter, selbst im Kindes- und Säuglingsalter vor. Oefters entsteht die Ischuria paralytica durch langes Aufhalten des Urins bei Spielern, Gelehrten, welche sich nicht die Zeit nehmen wollen, Urin zu lassen, bei Kindern in der Schule, bei Frauen in Gesellschaften, wenn sie das Bedürfniss zu lange unterdrücken. Auch die unvollständige Harnentleerung z. B. bei der Gewohnheit im Bette den Urin zu lassen soll Blasenlähmung zur Folge haben können.

Ausser diesen Ursachen sind als allgemeine Marasmus senilis, sowie überhaupt Erschöpfung des Körpers, ferner schwere Krankheiten, in denen der Reiz des Urins wegen mehr oder weniger starker Bewusstlosigkeit oder fehlenden Bewusstseins nicht percipirt wird (Typhus, Pyämie, Apoplexie — Geisteskrankheiten) zu nennen. Von den Rückenmarkskrankheiten verbindet sich namentlich die Tabes dorsualis in ihren letzten Stadien immer mit Blasenlähmung.

Als örtliche Ursachen werden angeführt Blasensteine und Verletzungen der Blase, chronischer Tripper, Hypertrophie und Incrustirung der Blasenwände, Druck bei schwerer Entbindung, Verhärtungen der Prostata, Onanie und Excesse in Venere etc.

Symptome. Die Kranken pflegen meist zuerst wegen Harnträufelns sich beim Arzte einzufinden und erzählen auf Befragen, dass die Entleerung des Harns mühsam vor sich gehe und eine ungewöhnliche Mitwirkung der Bauchpresse erfordere, dass der Harn in Absätzen fliesse, dass sich auffallend häufig das Bedürfniss zur Harnentleerung einstelle — bei Lähmung des Sphincter, dass beim Husten, Niesen gewöhnlich eine Quantität Harn hervorschiesse. Untersucht man den Unterleib, so fühlt man öfters die Blase als vergrössertes Organ über der Symphyse emporsteigen. Die sichere Auskunft giebt der Katheter, durch welchen man, meist zum Erstaunen der Patienten, eine beträchtliche Quantität Harn entleert, trotzdem dass zuvor Harn gelassen war. Bei Typhösen, Geisteskranken und allen denen, bei welchen keine Perception des Harnreizes stattfindet, untersuche man täglich auf Ausdehnung der Blase durch Ansammlung von Urin, damit nicht Urämie, Blasenentzündung und andere derartige Zufälle eintreten.

Behandlung. Selten wird es möglich sein einer Causalindication zu genügen. Dies gilt namentlich bei tabetischen Lähmungen, bei Typhus, Geisteskrankheiten, senilem Marasmus.

Bei frischen Fällen ist die täglich ein Paar Mal angewendete Einführung des Katheters häufig allein genügend, die Blasenlähmung zu beseitigen; der Katheter wirkt nicht allein durch die Entleerung des stagnirenden Harns günstig, sondern ist auch das beste Anregungsmittel der Blase zur Contraction. Am besten führt man den Katheter immer von Neuem ein, nur wo der Besuch des Arztes nicht täglich wenigstens ein Paar Mal gemacht werden kann, lasse man den Katheter 2—3 Tage liegen und wählt man dazu am besten die weichen Kautschukkatheter. die übrigens der Patient sehr leicht selbst einführen lernt. Pitha pflegt den Anfang der Behandlung mit Einführung eines Wachsbougies zu machen, welches er langsam bis in den Blasenhals einführt und daselbst einige Minuten liegen lässt, bis der Kranke einen Drang zum Harnen empfindet, worauf er das Instrument schnell entleert. Häufig geschehe es, dass der Kranke unmittelbar darauf spontan eine Quantität Harn entleere und genüge nicht selten dis öftere Wiederholung dieses Manövers ganz allein zur Heilung der Ischurie. Dabei ist jedoch intercurrent der Katheter zur vollständigen Harnentleerung zu appliciren.

Gelingt die Cur auf die angegebene Weise nicht, so versucht man Einspritzungen von kühlem Wasser und zwar geht man allmählich bis zu einer Temperatur von 20—25 ° Ré. herab. Dabei empfiehlt man kalte Douchen und Waschungen des Kreuzbeins, Perinäums und Hypochondriums. Führen auch diese Mittel nicht zum Ziele, so verordnet man innerlich die auf die Blase specifisch wirkenden Pharmaca: Terpentin, Copaivabalsam, Cubeben, Perubalsam etc. Sömmering gab die Tr. Cantharid. 3mal täglich 15—20 Tropfen in einer Mandelemulsion. Wie ziemlich gegen alle Leiden ist auch gegen Blasenlähmung die Electricitat empfohlen.

In Zuständen, in welchen die Perception fehlt (Typhus, Geisteskrankheit), sind wir allein auf fleissige Entleerung der Blase durch den Katheter angewiesen.

§. 27. Der Blasenkrampf, Cystospasmus.

Die symptomatischen schmerzhaften Zusammenziehungen der Blase, die bei organischen Krankheiten der Urogenitalorgane (bei Nephritis, Cystitis, Lithiasis, Prostatitis) oder benachbarter Organe (Carcinom des Uterus und des Mastdarms) vorkommen, gehören nicht zum Cystospasmus. Nur die selbstständigen Krampfzustände der Blase, bei denen man nicht eine organische Störung als Ursache nachweisen kann, gehören zu den reinen Neurosen.

Die Blasenkrämpfe treten gewöhnlich plötzlich, gegen Ende des Harnlassens ein und charakterisiren sich durch meist minutenlange Anfälle von intensiven zusammenschnürenden Schmerzen in der Gegend des Dammes (am Blasenhalse), die nach der Harnröhrenspitze, nach den Hoden und Schenkeln ausstrahlen, häufig von Tenesmus des Mastdarms

begleitet und, wenn der Detrusor vom Krampfe ergriffen ist, mit heftigem Drängen zur Harnentleerung und nicht selten mit tropfenweisem Abfliessen des Harnes (Enuresis spastica), wenn der Sphincter ergriffen ist, mit krampfhaftem Verschluss der Blase, so dass entweder nur wenig Urin mit Mühe (Dysurie), oder gar kein Urin (Ischuria spastica) entleert werden kann, verbunden sind. Sind Detrusor und Sphincter gleichzeitig am Krampfe betheiligt, so ist fast continuirliches Harndrängen vorhanden, die im hohen Grade empfindliche Blase reagirt gegen die geringste Ansammlung von Urin durch krampfhafte Zusammenziehungen der Muskelfasern und raubt dem Kranken alle Ruhe bei Tag und bei Nacht. Den Schluss des Krampfanfalles macht häufig die Entleerung einer grösseren Menge wasserfarbigen Urins (Willis) im vollen Strahle. Nach minder heftigen Blasenkrämpfen tritt eine kurze oder mehrstündige Pause ein, in welcher der Kranke nichts von seinen Beschwerden fühlt. Intensive Krampfanfälle können namentlich bei sensibeln Personen Zittern, Ohnmachten, Erbrechen, selbst allgemeine Convulsionen herbeiführen.

Sehr häufig ist die Dauer des Blasenkrampfes kurz, doch beobachtet man auch Fälle, in welchen sich derselbe Monate, selbst Jahre lang hinzieht. Oftmals treten nach längerem freien Intervall Recidive ein.

Differentialdiagnostisch ist es wichtig, festzuhalten, dass der Blasenkrampf stets ohne Fieber verläuft und sich dadurch und durch die normale Beschaffenheit des Urins vom Blasenkatarrh unterscheidet. Blasensteine, die nicht selten die ganz gleichen Erscheinungen wie der Blasenkrampf machen und nicht selten geübte Praktiker in der Diagnose irre geführt haben, müssen durch wiederholte Untersuchung mit der Steinsonde vom Blasenkrampfe geschieden werden.

Aetiologie. Der Blasenkrampf wird in jedem Lebensalter beobachtet und befällt besonders das weibliche Geschlecht. Am häufigsten entsteht er auf reflectorische Weise und namentlich sind es Ovarien- und Uteruserkrankungen, welche die sensibeln peripherischen Reize abgeben; öfters auch bilden Mastdarmerkrankungen die Ursachen der Reflexkrämpfe der Blase, sowie Darmreize z. B. Würmer, harte Kothmassen bei Stuhlverstopfung. Hierher gehören auch Reizungen der Blasenschleimhaut durch Canthariden, Terpentinöl, — durch Blasensteine und fremde Körper überhaupt — durch noch in Gährung begriffene Getränke (junges Bier und junger Wein) —; ferner die Reizungen peripherischer sensibler Nerven bei Onanie, durch Sitzen auf kalten Steinen, sowie durch Erkältungen des Körpers überhaupt. Als centrale und zwar entweder als cerebrale oder spinale Krämpfe beobachtet man Blasenkrämpfe bei allgemeinem nervösen Erethismus, wie er am häufigsten bei der Hysterie vorkommt, ferner bei starken psychischen Eindrücken (Schreck) und endlich bei einer Anzahl Hirn- und Rückenmarkskrankheiten namentlich im Stadium der Reizung.

Behandlung. Oftmals genügt die Entfernung der Ursache zur Beseitigung des Blasenkrampfes z. B. bei Würmern, Kothmassen im Darme, Blasensteinen etc. und hat man mit möglichster Sorgfalt das Causalmoment zu berücksichtigen.

Gegen die Krampfanfälle selbst bilden warme Bäder, allgemeine und

Sitzbäder, und die Narcotica die Hauptmittel. Von den letzteren ist besonders Opium innerlich (z. B. P. Doveri 0,3 pro dosi, 3—4stündlich) und hypodermatisch anzuwenden; bei Frauen sah ich von Globuli mit Morphium (℞ Cerae flav. 3,0 Butyr. Cacao 2,0 Morphii muriat. 0,12 f. Globulus), die man möglichst tief in die Scheide steckt, recht guten momentanen Erfolg. Nebenbei lässt man warme Kataplasmen oder warme Kleienkissen auf das Perinaeum und Hypogastrium auflegen. Neucourt empfiehlt als Specificum Klystiere von Terpentinöl und Jodkali, Pitha gegen die besonders im Blasenhalse und in der Eichel sitzenden Schmerzen Einführung von weichen Wachsbougies, die man mit einer Morphiumsalbe bestreicht, in die Blase; man soll jedoch die Bougie nur einige Minuten liegen lassen und alle Irritation vermeiden. Nach Canstatt leistet in heftigen Fällen des Krampfes, wo die genannten Mittel den Dienst versagen, zuweilen kaltes Fomentiren und Begiessen der Blasengegend Unerwartetes. Als ein altes von Wendt und Sömmering angewendetes Mittel gilt der Saft von Mesembryanthemum. Zur Nachcur empfehlen sich Sool- und Seebäder. Bei dem durch entzündliche Zustände der Blase hervorgerufenen Krampfe passen die alkalischen Mineralwässer: Wildungen, Giesshübel, Ems etc.

Bei den Blasenkrämpfen bei Hysterie leistet bisweilen Chinin in grossen Dosen, sowie die Valeriana, Asa foetida gute Dienste, doch bleibt immer die Rücksichtnahme auf eine allgemeine, gegen die Hysterie gerichtete Behandlungsweise die Hauptsache. Bei cerebralen und spinalen Ursachen ist unsere Einwirkung auf den Krampf meist erfolglos und lassen selbst Bäder und Narcotica gewöhnlich im Stich.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Krankheiten des Herzbeutels.

§. 1. Pericarditis, Entzündung des Herzbeutels.

Anatomie. Man unterscheidet eine circumscripte oder diffuse Pericarditis.

Die circumscripte oder trockene Pericarditis hat ihren Sitz am häufigsten an dem Theil des Herzbeutels, welcher den vorderen Theil des rechten Ventrikels bekleidet und unmittelbar an das Sternum anstösst, und ferner an der Herzspitze. An beiden Orten finden die grössten Reibungen des Pericardiums statt: am ersteren Orte, indem an demselben die beiden Blätter des Pericardiums bei den Herzbewegungen immer in unmittelbarer Berührung bleiben, an der Herzspitze, weil mit derselben das Herz die grössten Excursionen macht und dabei eine starke Reibung des parietalen und visceralen Blattes veranlasst. Die afficirten Stellen sind getrübt, rauh in Folge fibrinöser Ausschwitzungen und Auflagerungen, die man mit dem Messer abschaben kann, oder in Folge einer sammetartigen Wucherung des Bindegewebes des Pericardiums, die natürlich fest an der Serosa anhaftet und in welche sich selbst kleine Blutgefässe von der Serosa aus hineinerstrecken. Wandeln sich schliesslich die Wucherungen der Serosa in derbes sehniges Gewebe um, so entstehen die sog. Sehnenflecke oder Milchflecke (Maculae tendineae) des Pericardiums, die nicht selten auch am parietalen Blatte gefunden werden. Diese Sehnenflecke sind sehr häufige Vorkommnisse und wächst ihre Häufigkeit mit dem zunehmenden Alter; sie sowohl wie die partielle Pericarditis machen keine Erscheinungen und Störungen im Leben und sind daher ohne praktischen Werth.

Sehr wichtig dagegen ist die diffuse Pericarditis. Dieselbe verbreitet sich meist über beide Blätter des Pericardiums, wenngleich nicht überall mit gleicher Intensität, und verläuft gewöhnlich acut. Bis auf einzelne Fälle (bei Anämie, Tuberculose, Krebs) ist anfänglich immer Hyperämie vorhanden: die Serosa ist gleichmässig geröthet, die Gefässe injicirt, da und dort selbst kleine Blutextravasate sichtbar. Dabei ist die Serosa durch parenchymatöses Exsudat gewulstet, verdickt, sammetartig gelockert, weich. In den häufigsten Fällen entsteht schnell und zwar entweder auf einmal oder in Absätzen ein massenhafter Erguss in den Herzbeutel, der sich zuerst oben und vorn im Herzbeutel an den grossen Gefässstämmen ansammelt und die obere Spitze

des Herzbeutelkegels erheblich ausdehnt, während das schwerere Herz den tieferen Raum des Herzbeutels anfüllt. Der Erguss kann bis auf 1—2 Pfund steigen, die Höhle des Herzbeutels bedeutend ausdehnen, die Lungenränder zur Seite drängen und der Herzbeutel schliesslich zur Form einer Kugel oder richtiger eines mit seiner Basis nach oben liegenden stumpfen Kegels ausgedehnt werden. Die ergossene Masse ist entweder vorwaltend serös oder vorwaltend fibrinös. Das Serum des Exsudats ist jedoch selten klar, sondern trübe oder gelb oder röthlich und immer schwimmen selbst in vorwaltend serösem Exsudat lockere Flocken von Faserstoff und zellige Elemente. Ist das Exsudat neben seinem Serumgehalte sehr faserstoffreich, so umhüllen oftmals die faserstoffigen Massen das Herz, haften an dessen Oberfläche fest und bilden entweder lange Zotten (Cor villosum) oder blosse Rauhigkeiten (Cor hirsutum). Auf solche faserstoffige Zotten muss man wahrscheinlich die früheren Befunde von „behaarten Herzen" beziehen, welche man in den Leichen von besonders kühnen Männern (Leonidas) gefunden haben will. Besteht das Exsudat fast allein aus Faserstoff, so füllt es alle Vertiefungen der Herzoberfläche aus, verklebt das viscerale und parietale Blatt des Herzbeutels und bildet an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels durch die Bewegungen des Herzens wellenförmige, quere Leisten, während an der Herzspitze durch das beständige Abheben des Herzens vom parietalen Blatte Fäden und netzartige Bildungen entstehen.

Entfernt man sehr kurze Zeit nach geschehener Exsudation die faserstoffige Auflagerung vom Herzen, so findet man das Pericardium darunter noch ziemlich normal, doch ist das Epitel trübe, weniger glänzend. Etwas später stösst sich das Epitel ab, die Serosa ist mit neugebildeten Bindegewebszellen, namentlich gegen die Oberfläche hin, dicht durchsetzt und einige Tage nach geschehener Exsudation findet man unter der fibrinösen Schicht noch eine zweite, die aus jungen Bindegewebszellen und neugebildeten Capillaren, beide durch Hervorsprossung aus der Serosa entstanden, besteht und ein höckriges Ansehen hat. Diese Efflorescenz oder Granulation der Serosa fugt sich in alle Lücken und Spalten der faserstoffigen Schicht ein, durchwächst sie Schicht für Schicht und bildet die eigentliche sog. Pseudomembran.

Die Krankheit kann, obwohl dies nur sehr selten geschieht, durch völlige Resorption des Exsudats in Genesung enden. Erfolgt die Resorption jedoch nicht binnen wenigen Tagen, so bleiben wenigstens Reste der Entzündung zurück, wenn nicht die weiter unten anzuführenden Ereignisse den Vorgang compliciren. Als Reste der Entzündung sind zu betrachten die Umwandlung der Pseudomembran in eine zarte, dünne, weissliche Bindegewebsmembran oder in eine dicke, fibröse, schwartige Masse, welche das Herz wie eine Kapsel umgiebt, ferner die mehr oder minder vollständige Verwachsung des parietalen und visceralen Blattes des Pericardiums, indem die Bindegewebssprossen der beiden Blätter in einander wuchern und sogar gegenüberliegende und sich berührende Capillaren Anastomosen miteinander bilden (Synechie des Herzbeutels), endlich die Bildung von falschen Bändern und fadigen oder netzförmigen Verbindungen zwischen Herz und Herzbeutel. Bei dem Zu-

standekommen dieser Reste findet immer eine Retraction des Bindegewebes statt, wodurch ein grosser Theil der in der jungen Pseudomembran befindlichen weiten und dünnwandigen Capillaren zusammengeschnürt wird und verödet. Während diese Vorgänge an der eigentlichen Pseudomembran stattfinden, verflüssigt sich der Faserstoff, den man früher fälschlich für organisationsfähig hielt, durch eine schleimig-fettige Metamorphose und wird dann aufgesogen oder er verkäst und bildet eine trockene bröckliche Masse, die bisweilen durch eine Bindegewebswucherung eingekapselt und lange Zeit als solche getragen wird. Rokitansky führt ein Beispiel an, in welchem sich am Herzbeutel wie am Herzen theils eine rauhe, mörtelartige Incrustation, theils eine starre, weisse, glatte, gypsähnliche Umkleidung gebildet hatte (steinerne Herzen).

Abweichend von der Pericarditis sicca und der Pericarditis mit fibrinösem oder massenhaftem serös-fibrinösem Exsudate ist die eitrige Pericarditis, Pyopericardium. Dieselbe entsteht, wenn ausser fibrinösen Massen eine grosse Anzahl Eiterzellen von der Serosa abgesondert werden. In der Höhle des Pericardiums sind dann grössere oder kleinere Mengen Eiter angesammelt und ist der Eiter bald rahmig, bald dünn, wässrig, mit festeren Eiterflocken durchsetzt. Die Serosa ist dabei geschwellt, eitrig infiltrirt, da und dort selbst oberflächlich ulcerös zerfallen; bringt man einen senkrechten Durchschnitt der Serosa unter das Mikroskop, so sieht man alle Faserlagen, namentlich aber die oberflächlichen, von Zellen dicht durchsetzt.

Hat das Exsudat eine blutige Beschaffenheit, so haben wir die Pericarditis haemorrhagica vor uns. Das blutige Ansehen kann entstehen durch Vorhandensein von Blutkörperchen oder allein durch Hämatin; das letztere ist der Fall bei scorbutischen Zuständen (beim endemischen und primären Scorbut, bei scorbutischer Blutbeschaffenheit nach Typhus, bei Morbus maculosus, Säuferdyskrasie), in denen der aufgelöste Blutfarbstoff durch die Gefässwände transsudirt, das erstere, wenn Capillargefässe der Serosa zerreissen und Blutkörperchen in die Höhle des Pericardiums gelangen. Nur das durch Blutkörperchen gefärbte Exsudat verdient den Namen des hämorrhagischen und kommt dasselbe ausser in den seltenen Fällen von Herzbeutelkrebs besonders bei Tuberculose des Pericardiums vor (tuberculöse Pericarditis). Bei dieser tuberculösen Pericarditis findet man in den stark gerötheten Stellen des Pericardiums die Tuberkeln meist als kleine weisse Pünktchen, bisweilen schon als käsig zerfallene gelbe Knötchen; das Exsudat ist fast immer sehr massenhaft fibrinreich und bildet durch Fibringerinnungen grosse Zotten und Leisten an der Herzoberfläche. Förster führt an, dass bei Tuberculösen die festen Theile des Exsudats zuweilen zu festen, trockenen, gelben Massen werden, die eine Dicke von $^1/_2$—1″ haben können.

Die ergossenen Blutmengen können so bedeutend sein, dass man glauben kann, man habe nicht eine Pericarditis, sondern eine reine Blutung in den Herzbeutel vor sich.

Endlich kann der Herzbeutel eine stinkende grünliche Flüssigkeit enthalten — jauchige Pericarditis. Dieselbe kommt besonders in septischen Zuständen (Puerperalfieber) und dann vor, wenn benachbarte

geschwürige Zerstörungen das Pericardium durchbrochen haben und jauchige Bestandtheile in den Herzbeutel gelangt sind, z. B. bei Durchbruch von Lungencavernen in das Pericardium.

Bei allen Formen von Pericarditis ist das Herzfleisch selten unverändert; meist ist es matsch, anämisch, blass, bisweilen fettig degenerirt, die Herzhöhlen — namentlich die rechten — fast immer erweitert und an den Klappen häufig frische Veränderungen (Desclaux). Durch diese Veränderungen der Herzmusculatur, sowie durch den Druck copiöser Exsudatmassen auf die grossen Gefässstämme entstehen aber mannichfache Circulationsstörungen: Cyanose, Hydrops, Hyperämie der Unterleibsorgane etc.

Oefters findet man neben alten Resten der Pericarditis Producte frischer Entzündung: schwartige Verdickungen des Pericardiums und lockere Fibringerinnsel oder theilweise Verwachsungen des parietalen und visceralen Blattes des Pericardiums und Zunahme dieser Bindegewebswucherungen unter Reizungserscheinungen, bisweilen unter Blutungen — chronische Pericarditis. In dyskrasischen Zuständen und chronischen Erkrankungen, besonders im Morbus Brightii, nimmt die Pericarditis von vornherein einen chronischen, schleppenden Verlauf und setzt ihre Producte in langgezogenen Intervallen und Nachschüben.

Aetiologie. Nach Duchek bilden Herzbeutelentzündungen 15,1% aller Erkrankungsfälle überhaupt und gehören sie daher zu den häufigsten Erkrankungen. Bei diesem Procentsatze sind die Sehnenflecken mit einbegriffen, die etwa den dritten Theil der berechneten Pericarditiden ausmachen, jedoch von einzelnen Beobachtern nicht zu den Herzbeutelentzündungen gerechnet werden. Kein Alter wird von der Pericarditis verschont, in den jüngeren und mittleren Lebensjahren (vom 15.—40. J.) ist sie, wahrscheinlich wegen des häufigeren Vorkommens tuberculöser und acut rheumatischer Affectionen in diesem Lebensalter (Friedreich) am häufigsten; aus gleichem Grunde kommt sie beim männlichen Geschlechte und in den rauhen Jahreszeiten Herbst und Frühjahr häufiger vor.

Man unterscheidet eine primäre und secundäre Pericarditis. Die primäre oder idiopathische Pericarditis, die bei sonst völlig gesunden Personen vorkommt, ist höchst selten und erleben selbst viel beschäftige Praktiker dieselbe kaum 1—2 Mal. Ihre Ursachen bestehen in Stössen und Verletzungen, welche auf den Herzbeutel einwirken, in raschen Abkühlungen des schwitzenden Körpers. Bisweilen ist gar keine Ursache erkennbar.

Die secundäre Pericarditis entsteht am häufigsten durch Fortleitung der Entzündung von Nachbarorganen besonders linksseitiger Pleuritis, Pleuropneumonie. Diesen primären Erkrankungen reihen sich der Häufigkeit nach an Lungentuberculose, Myocarditis und Endocarditis, Krebs und Tuberculose der Mediastinaldrüsen, Caries des Brustbeins, der Rippen und Wirbelsäule, Krebs des Oesophagus, Aneurysmen der Aorta. Ferner wird die Pericarditis nicht selten (nach Duchek in 16% der Pericarditis) beim acuten Gelenkrheumatismus beobachtet und führt man als Grund an, dass das Pericardium histologisch mit den Gelenkauskleidungen, mit den vom Rheuma-

tismus am liebsten befallenen fibrösen Membranen übereinstimme, die Pericarditis also einen Rheumatismus des Herzbeutels darstelle (Tessier, Récamier). Diese Deutung lässt ebenso viel zu wünschen übrig, wie die der Alten, die die Pericarditis bei Rheumatismus als Metastase auffassten. Unklar, wie der Zusammenhang der Pericarditis mit Rheumatismus, ist gleichfalls das nicht seltene (14,3% nach Duchek) Vorkommen mit Morbus Brightii, mit acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Puerperalfieber, Pyämie, Scharlach, Masern, Pocken, Erysipelas).

Symptome und Verlauf. Die partielle Pericarditis äussert sich durch keine pathognostischen Erscheinungen, da namentlich wegen des fehlenden flüssigen Exsudates die Percussion vollkommen im Stich lässt. Die Erfahrung lehrt, dass man häufig in den Leichen Sehnenflecken findet, wo im Leben keinerlei Symptome auf eine Herzkrankheit hinwiesen.

Von den allgemeinen Pericarditiden fängt nur die primäre bisweilen mit einem Schüttelfrost an, in den übrigen können Fiebererscheinungen im ganzen Verlaufe vollkommen fehlen, oder wenn die primäre Erkrankung eine fieberhafte ist, wie z. B. der acute Gelenkrheumatismus, so tritt mit Entwickelung der Pericarditis eine Steigerung des Fiebers ein. Ist der pericardiale Erguss erfolgt, so pflegen niemals durch denselben Fiebererscheinungen hervorgerufen zu werden. Bisweilen machen Herzklopfen, ein stechender oder drückender Schmerz in der Herzgegend, Beengung, Athemnoth bei Rückenlage, Dyspnöe zuerst auf eine Pericarditis aufmerksam. Die pathognostischen und meist auch den Anfang der Pericarditis machenden Erscheinungen sind die physikalischen und zwar pflegt als erstes Symptom ein systolisches, präsystolisches oder diastolisches Reibungsgeräusch aufzutreten. Dieses wichtigste aller Symptome wurde zuerst von Collin und Devilliers 1824 beobachtet und hat als pericarditisches Reibungsgeräusch das Charakteristische, dass es den Herztönen meist etwas nachschleppt (Skoda), bisweilen vor Beginn des Herztones gehört wird. „In dieser scheinbaren Irregularität der (pericardialen) Reibegeräusche liegt allein das Unterscheidende von den endocardialen Geräuschen" (Duchek). Das Reibegeräusch kann sehr verschieden klingen und sehr verschieden stark sein. Bisweilen gleicht es einem zarten Anstreifen, bald ist es schabend, knitternd, kratzend und so stark, dass man es mit der aufgelegten Hand fühlt (pericardiales Katzenschwirren). Dass es sich durch den Druck des Stethoskops verstärken lasse (Stokes), ist irrig. Das Geräusch entsteht dadurch, dass sich die rauhen und mit fibrinösem Exsudat bedeckten zugewendeten Flächen des Pericardiums bei den Herzbewegungen aneinander reiben und ist daher am stärksten bei fibrinösem Exsudat, während es bei überwiegend serösem entweder schwach oder gar nicht gehört wird; es verschwindet, wenn das Exsudat so massenhaft wird, dass die beiden Pericardblätter bei den Herzbewegungen nicht mehr in Berührung kommen und erscheint erst wieder, wenn sich der Erguss vermindert hat, bei der Resorption des Exsudats. In der schnellen Veränderung der Quantität des Exsudats liegt der Grund, dass das Geräusch nicht selten schnell seinen Ort und seine Beschaffenheit wechselt. Unter den angegebenen Bedingungen

muss zu bestimmten Zeiten der Pericarditis das Reibungsgeräusch immer vorhanden sein, und kann nie im ganzen Verlaufe der Pericarditis fehlen; nur wenn Verwachsungen der beiden Pericardblätter die Verschiebungen des Herzens hindern, fehlt es gänzlich. Bei mässigem fibrinösen Exsudate pflegt es während der ganzen Dauer der Krankheit hörbar zu sein. Das Reibungsgeräusch ist um so leichter als pericarditisches zu erkennen, wenn keine Klappenfehler des Herzens bestehen und also die Herztöne rein gehört werden; es wird dagegen schwer hörbar und selbst ganz undeutlich, wenn die Herzmusculatur anfängt zu leiden und die Herzbewegungen schwach werden.

Die Phänomene der Percussion, welche das pericarditische Exsudat hervorruft, entstehen immer etwas später wie das Reibegeräusch, da stets eine gewisse Zeit dazu gehört, bis sich ein massenhafteres Exsudat, die Bedingungen der percussorischen Erscheinungen, gebildet hat. Gewöhnlich kann man nach 2—3 Tagen nach Beginn der Erkrankung eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen und zwar nimmt immer zuerst die Dämpfung der Herzgegend in der Längsrichtung zu, da sich das Exsudat zunächst an der Herzbasis ansammelt. Die Dämpfung des Percussionsschalls kann sich bis zur zweiten, selbst ersten Rippe erheben und da zugleich die Lungenränder durch das Exsudat zur Seite geschoben werden und dadurch die Dämpfung oben breiter wird, während an der Herzspitze noch keine Flüssigkeitsansammlung und Veränderung des Percussionsschalles stattfindet, so entsteht anfänglich meist eine dreieckige Dämpfungsfigur, deren Basis nach oben und deren abgestumpfte Spitze nach unten liegt. Nimmt das Exsudat sehr an Masse zu, so dehnt es den Herzbeutel nach allen Richtungen hin aus und die rechte Dämpfungslinie erreicht, entsprechend der fassförmigen Ausdehnung des Herzbeutels den rechten Sternalrand und selbst die Papillarlinie, während sich die linke bogenförmig von der zweiten oder ersten Rippe über die Brustwarze hinaus, selbst bis zur Axillarlinie schlägt und die Herzspitze weit überschreitet. Will man jetzt einen Vergleich wählen, so bildet die Herzdämpfung nunmehr ein Dreieck, dessen stumpfe Spitze nach oben gerichtet ist, während die Basis in der Gegend der Herzspitze liegt. Die eben angegebenen Formveränderungen der Dämpfungsfigur am Herzen können sich nur dann nicht entwickeln, wenn Verwachsungen oder (tuberculöse) Infiltrationen oder starkes Emphysem der vorderen Lungenränder vorhanden sind. Nach Gerhardt verändert sich bei Pericardialergüssen die Herzdämpfung im Stehen und Liegen. Die im Liegen schon vergrösserte Herzdämpfung gewinne beim Stehen um $1/2$—$1/3$ Zoll an Umfang; selbstverständlich ist diese Veränderung der Herzdämpfung nur möglich bei vollkommener Verschiebbarkeit der Lungenränder und vollkommen freiem und flüssigem Exsudat. Ist die Dämpfungsfigur nicht recht deutlich, so kann man nach demselben Beobachter ziemlich unbedenklich in jedem Falle, in welchem die Herzdämpfung weiter nach aussen reicht, als der Herzstoss, dieser aber schwach bei starkem Radialpulse getroffen wird, das Vorhandensein eines Pericardialergusses annehmen.

Bisweilen bringen beschränkte Infiltrationen der Lungenränder, Mediastinalgeschwülste und Aneurysmen der Aorta eine der pericardi-

tischen ähnliche Dämpfungsfigur hervor. Die Infiltrationen der Lungenränder werden sich aber durch auscultatorische Erscheinungen und verstärkten Fremitus, die Aneurysmen häufig durch Pulsation und schwirrende Vorwölbung der Brustwand besonders kennzeichnen. Eine Verwechselung der pericarditischen Dämpfung mit der eines hypertrophischen Herzens kann nur einem sehr Ungeübten passiren, da die Dämpfungsfigur, der verstärkte Herzschlag, die nicht über die Herzspitze hinausreichende Dämpfung, der Verlauf etc. leicht erkennbare Unterscheidungszeichen geben.

Während anfänglich der Spitzenstoss in Folge allgemeiner fieberhafter Erregung oder weil der Herzmuskel sich gleichzeitig in einem Reizungszustande befindet, in der Regel verstärkt ist und im geraden Verhältniss zu der vom Kranken gefühlten Beängstigung und dem Herzklopfen steht, verschwindet, sobald das Exsudat sehr massenhaft wird und das Herz von der Brustwand abgedrängt wird, der Herzstoss mehr und mehr, wird nur noch dumpf und späterhin gar nicht mehr gefühlt. Diese Abschwächung des Herzstosses, die sich auch im Pulse ausspricht, hängt entweder von der mechanischen Behinderung der Herzbewegung durch das Exsudat oder von der Erschlaffung, Erweichung oder acuten Fettmetamorphose (Virchow) des Herzfleisches ab.

Bisweilen findet man die linke Brusthälfte vorgewölbt und in Inspirationsstellung verharrend. Es kommt dieses bei massenhaftem Exsudat vor, wenn die Rippen und Rippenknorpel noch nachgiebig sind, während bei ossificirten Rippen im höhern Alter eine solche Ausdehnung nicht zu Stande kommen kann. Bei sehr jugendlichen Individuen wird bei massenhaftem Exsudat selbst die Herzgegend vorgewölbt (Louis, Skoda, Bamberger, v. Dusch, Friedreich), was Duchek behauptet niemals gesehen zu haben. Diese Erscheinung kommt übrigens auch bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens jugendlicher Personen vor.

Bei sehr massenhaftem Exsudat findet nicht selten ein so bedeutender Druck auf die linke hintere und untere Lungenpartie statt, dass daselbst in grösserer Ausbreitung der Percussionsschall sich dem gedämpften sehr nähert und leicht Veranlassung zu Verwechselung mit einem pleuritischen Exsudate geben kann. Man beachte, dass bei pleuritischem Exsudat der Fremitus pectoralis vermindert, bei Compression des Lungengewebes dagegen vermehrt ist.

In Folge des Druckes eines erheblichen pericarditischen Exsudats auf das Zwerchfell findet man häufig das Epigastrium stark vorgewölbt, den linken Leberlappen und den Magen herabgedrängt. Ebenso kann durch Druck des stark ausgedehnten Herzbeutels auf die Cava inf. Hyperämie im Gebiete der Pfortader und als deren Folge Katarrh des Magens und Darms, Anschoppung der Leber, selbst Albuminurie (Virchow), sowie durch Druck einer grösseren Exsudatansammlung auf den dünnwandigen rechten Ventrikel die Einströmung des Blutes aus der Vena cava sup. erschwert und dadurch Cyanose des Gesichts, Anfüllung der Halsvenen und durch Druck auf die Pulmonalvenen und verhinderten Abfluss des Blutes aus den Lungen mehr oder weniger erhebliche Dyspnöe herbeigeführt werden.

Oppolzer (Herzkr. pag. 19) macht darauf aufmerksam, dass in einzelnen Fällen durch eine Fortsetzung der Entzündung per contiguum auf das Zwerchfell, in anderen Fällen durch eine Reizung des am Pericardium verlaufenden N. phrenicus oder von Vagusästen ein äusserst qualvoller Singultus entsteht.

Ausser den angeführten Erscheinungen sind häufig die der primären oder der complicirenden Erkrankung vorhanden, namentlich pleuritische und endo- und myocarditische Erscheinungen.

Der **Verlauf und die Dauer** der Pericarditis ist ein höchst verschiedener. Es giebt Fälle, die in 1—2—6 Wochen, andere, die erst nach vielen Monaten ihr Ende erreichen und ist es nicht möglich, die Fälle in acute und chronische streng zu scheiden. Den schnellsten Verlauf macht die pyämische, die jauchige Pericarditis, die gewöhnlich nach kurzer Zeit zum Tode führt; auch die beim Scorbut beobachtete Pericarditis nimmt einen sehr schnellen Verlauf und tödtet nicht selten sogar innerhalb der ersten 24 Stunden durch Herz- und Lungenlähmung. Eine völlige Genesung, eine Heilung ohne alle Reste, scheint nur in den ersten 14 Tagen der Erkrankung möglich zu sein und wird eine solche besonders in primären Fällen, d. h. bei bisher Gesunden, und wenn keine Complicationen bestehen beobachtet. In solchen Fällen schwindet das Fieber, die Dämpfung geht ad normam zurück und nicht selten findet der Uebergang in Genesung unter kritischen Schweissen statt. Dauert die Krankheit über 14 Tage, so erfolgt entweder nur eine unvollkommene Genesung und das Herz bleibt lange Zeit für jede Erregung empfänglich, oder die Krankheit zieht sich Monate, selbst Jahre hin und obwohl auch unter diesen Verhältnissen noch relative Heilungen (oftmals mit Verwachsung der Pericardblätter) beobachtet sind, so geht doch der Kranke häufiger unter zunehmender Dyspnöe und gastrischen Erscheinungen zu Grunde. Im Allgemeinen erfolgt bei Pericarditis incl. der partiellen Entzündungen in 61,5 % Heilung (Duchek).

Von besonderer Wichtigkeit ist, die Zeichen der Zu- und Abnahme der Pericarditis zu kennen. Bei Zunahme der Pericarditis vermehrt sich der Umfang der Dämpfung, die Dyspnöe steigt, der Herzstoss wird immer unfühlbarer, an der hintern untern linken Lungenfläche wird in Folge Compression des Lungengewebes der Ton annähernd gedämpft, das Reibegeräusch verschwindet; bei Abnahme der Pericarditis verschwindet das Fieber, wenn es vorhanden war und die den ebengenannten entgegengesetzten Erscheinungen stellen sich ein. Bei Uebergang in den Tod entwickelt sich hochgradige Dyspnöe, kleiner contrahirter Puls, in kaltem Schweiss zerfliessende Haut und Collapsus der Kräfte.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der Pericarditis kann sehr leicht und sehr schwierig sein. Sie ist leicht, wenn in acuter Weise sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung besonders in der oben angegebenen Form entwickelt, Reibegeräusch, welches reinen Herztönen nachschleppt, hörbar ist und der Herzstoss allmählich mehr und mehr verschwindet. Nicht immer aber sind diese wesentlichen Zeichen gleichzeitig vorhanden und erlaubt zudem jedes einzelne für sich mehrfache Deutungen.

Eine Vergrösserung der Herzdämpfung mit ähnlicher Form wie die pericarditische, ist auch bei Herzhypertrophie und bei Hydropericardium vorhanden. Bei Herzhypertrophie ändert sich jedoch die Dämpfung nicht mit der Aenderung der Lage des Patienten, die Dämpfung überschreitet nicht den Spitzenstoss, die Krankheit ist keine frische, erst vor Kurzem entstandene, der Herzstoss bei Hypertrophie bedeutend verstärkt, bei Pericarditis abgeschwächt oder verschwunden. Bei Hydropericardium bestehen immer noch in anderen Organen hydropische Erscheinungen, der Patient ist ein Entkräfteter, Hydrämischer, es ist und war nie Fieber vorhanden, die Dämpfung ist eine meist beträchtlichere wie beim pericarditischen Exsudate und niemals im ganzen Verlaufe wird ein Reibegeräusch beobachtet. Pericarditische Reibegeräusche können mit Reibegeräuschen, die durch Berührungen der Aussenfläche des Herzbeutels mit der rauhen und entzündeten Pleura pulmonalis oder costalis (extrapericardiale Reibegeräusche Skoda's) entstehen, verwechselt werden; nach Oppolzer vernimmt man jedoch bei letzteren nicht ein, sondern zwei Geräusche, das eine ist mit den Herzbewegungen isochronisch und entsteht durch Hinübergleiten der rauhen äusseren Fläche des Pericardiums über die rauhe Fläche der anliegenden Pleura, das andere ist isochronisch mit den In- und Exspirationen und entsteht durch ein Hinübergleiten der rauhen Pleuraoberfläche über die mit Rauhigkeiten besetzte äussere Oberfläche des Herzbeutels. Bei concomitirender Pleuritis, wenn nämlich Rauhigkeiten auf dem äusseren, der Pleura angehörigen Ueberzuge des freien Blattes des Herzbeutels vorhanden sind, entsteht ein pleuro-pericardiales Reibungsgeräusch, welches mit dem Athem- oder den Herzbewegungen zusammenfallen kann. Im letzteren Falle ist eine Unterscheidung nicht möglich (P. Niemeyer, Handb. der Ausc. und Perc. II. 2. p. 201). Eine Verwechselung der pericardialen Reibegeräusche mit endocardialen wird meist leicht umgangen, wenn man beachtet, dass die ersteren den Herztönen meist nachschleppen, dass sie ihren Ort wechseln, sobald der Patient eine andere Körperstellung einnimmt, oder wenn man einige Zeit verstreichen lässt. — Das Verschwinden des Herzstosses endlich wird auch bei hochgradigem Emphysem, Herzschwäche und Hydropericardium beobachtet, während es bei gleichzeitig vorhandener Herzhypertrophie, die gerade oft mit pericarditischem Exsudat zugleich vorkommt und bei geringem Exsudat fehlt. Bei Stellung der Diagnose wird man daher immer alle Erscheinungen der Erkrankung erwägen müssen und namentlich auch, in welcher Aufeinanderfolge dieselben sich entwickeln.

Betreffs der Beschaffenheit des im Herzbeutel vorhandenen Exsudates sind wir selten in der Lage, ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Nach Oppolzer deuten bedeutende Ergüsse mit schwach ausgesprochenen und nicht lange Zeit andauernden Auscultationserscheinungen gewöhnlich auf einen serösen, intensive, oftmals die ganze Dauer der Pericarditis anhaltende Reibegeräusche neben mässigem Umfang der Dämpfung des Percussionsschalles auf fibrinöse, Reibegeräusche und sehr umfängliche Dämpfung auf fibrinös-seröse Ergüsse, während heftige Allgemeinerscheinungen neben kraftloser Herzbewegung und

schwachem Pulse und Fehlen des Reibegeräusches für ein eitriges Exsudat sprechen. Ueberwiegend seröse und eitrige Exsudate ohne derbere fibrinöse Exsudationen sind nie von einem Reibegeräusche begleitet (Skoda). Ein bestimmteres Urtheil wie diese eben angegebenen Momente gestattet häufig die primäre Erkrankung. Befinden sich eitrige Processe in der Nähe des Herzbeutels und ist die Paricarditis durch Fortsetzung derselben auf den Herzbeutel entstanden, so sind auch die pericarditischen Exsudate eitrig. So finden wir eitrige Ergüsse im Herzbeutel bei Caries der Rippen, der Wirbelknochen und des Sternum. Ferner werden eitrige Ergüsse gewöhnlich bei Pyämie und Puerperalfieber beobachtet. Hämorrhagische Ergüsse kommen vor bei hämorrhagischer Diathese, Scorbut und mit Petechien verbundenen Krankheiten, Krebs, Tuberculose, und findet bei erfolgendem Ergusse meist ein schnelles Erblassen des Patienten statt. Das jauchige Exsudat ist mit schnellem Collapsus unter Delirien und trockener Fieberhitze verbunden, doch wird man erst dann mit Sicherheit auf ein solches schliessen können, wenn sich Gas im Herzbeutel (Pneumopyopericardium) gebildet hat und die Percussion einen tympanitischen Schall, die Auscultation ein lautes knackendes Geräusch über dem Herzbeutel ergiebt.

Prognose. Bis auf die jauchige Pericarditis können sämmtliche Formen in Heilung übergehen und findet der Uebergang in Heilung am häufigsten bei fibrinös-serösem und fibrinösem Exsudate statt. Gleichwohl ist der Hinzutritt einer Pericarditis zu irgend einer primären Krankheit immer bedenklich, am bedenklichsten, wenn diese primäre Krankheit schon an und für sich eine schlechte Prognose hat, wie Pyämie, Puerperalfieber, Tuberculose, Scorbut, Variola haemorrhagica, Bright'sche Krankheit etc. Die sich zum acuten Gelenkrheumatismus gesellende Herzbeutelentzündung nimmt meist und ebenso die zu Pneumonie und Pleuritis hinzutretende verhältnissmässig oft einen günstigen Verlauf (v. Dusch).

Bedenkliche Erscheinungen sind grosse Dyspnöe, gastrische Erscheinungen, kleiner fadenförmiger, sehr frequenter Puls und Blass- und Kühlwerden der Haut, Oedeme, Ohnmachten etc.

Behandlung. Nur in seltenen Fällen wird der Arzt befugt sein, die Cur der Pericarditis mit einem Aderlasse zu beginnen, da man selbst in den stürmisch verlaufenden, mit heftigem Fieber verbundenen Formen der Pericarditis immer daran denken muss, die Kräfte zu schonen und die Herzkraft mit besonderer Sorgfalt zu erhalten. So passt der Aderlass selbst nicht in jener fieberhaft verlaufenden Form der Pericarditis, die sich zum acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, da der letztere in seiner langen Dauer ohnehin die Kräfte sehr consumirt und Anämie herbeiführt. Nur in denjenigen Fällen, die eben erst ihren Anfang genommen haben, mit bedeutendem Fieber (hartem, frequentem Pulse, bedeutender Temperaturerhöhung) und mit Blutdruck im Gehirn und in den Lungen (heftigem Kopfschmerz — Dyspnöe) verbunden sind und bei kräftigen, bisher gesunden, in der Blüthe ihres Lebens stehenden Personen vorkommen, ist ein einmaliger Aderlass zweckmässig

und ein gutes Mittel, dem rapiden Fortschreiten der Entzündung Einhalt zu thun.

In allen übrigen fieberhaft verlaufenden Pericarditiden ist die Digitalis in grösseren Dosen (2,0 : 120,0) das wichtigste innere Mittel und giebt man dieselbe so lange, bis Pulsverlangsamung eintritt, was bekanntlich immer erst nach 24—36 Stunden der Fall ist. Es empfiehlt sich aus naheliegenden Gründen, nach Eintritt der Pulsverlangsamung für die Digitalis das Chinin in grösseren Dosen (etwa 0,2—0,3 3mal täglich) einzusetzen, welches bekanntlich gleichfalls eine wenngleich schwächere pulsvermindernde Kraft besitzt, und erst wieder zur Digitalis zurückzukehren, wenn der Puls wieder frequenter wird und sich das Fieber steigert. Auch in den Fällen, in welchen man mit einem Aderlasse begonnen, ist sofort Digitalis innerlich zu reichen, damit nach der vorübergehenden Wirkung des Aderlasses das Fieber weiterhin niedergehalten werde. Mit Recht macht v. Dusch darauf aufmerksam, dass man mit der Digitalis zu der Zeit, in welcher die Herzaction in Folge des Krankheitsprocesses ohnehin zu erlahmen drohe, vorsichtig sein müsse und dass dieselbe, sobald der Puls klein und leer werde, die Herzcontractionen an Energie verlören, sofort auszusetzen sei.

Von wenigstens gleicher Wichtigkeit wie die eben genannten Mittel ist die örtliche Anwendung der Kälte in Form von kalten Umschlägen oder der Eisblase aufs Herz und die Application einer genügenden Anzahl Blutegel (8—12) gegen den örtlichen Entzündungsprocess, gegen die locale Schmerzhaftigkeit und die stürmische Herzaction und setzt man erst dann die Kälte aus, wenn dieselbe dem Patienten unangenehm wird, die Herzcontractionen an Heftigkeit abgenommen haben und der Puls an Härte verloren hat, klein und frequent wird.

Die Anwendung von Mineralsäuren als entzündungswidrige Mittel gegen acute Pericarditis ist, wie gegen heftige Entzündungen überhaupt, Spielerei, da ihre Wirkung viel zu gering ist. Die von englischen Aerzten empfohlenen Mercurialien (Einreibungen von grauer Salbe bis zur Salivation, Calomel innerlich) sind wie die Diaphoretica und Diuretica, sowie die von Bamberger empfohlenen warmen Breiumschläge aufs Herz zu verwerfen, ebenso grosse Vesicantien auf die Herzgegend, da dieselben das Herz zu vermehrten Contractionen anregen.

Symptomatisch thun dagegen bei heftigen Stichen und Schmerzen in der Herzgegend subcutane Morphiumeinspritzungen (0,05 : 2,0 10—12 Tropfen pro dosi) vortreffliche Dienste, während Singultus und hartnäckiges Erbrechen meist am besten dem Verschlucken von Eisstückchen weicht.

Diätetisch müssen die Kranken anfänglich am besten absolute Diät halten und dürfen nach einigen Tagen erst leichte Suppen geniessen, müssen alle excitirenden Getränke, wozu selbst Selters- und Sodawasser gehört, meiden, während zugleich für eine vermehrte Darmentleerung zu sorgen ist.

Ist das Fieber verschwunden und hat man es nur noch mit dem Exsudat zu thun, so kommt es darauf an, die Resorption desselben anzuregen. Zunächst pflegt man, wo nicht Morbus Brightii die primäre

Erkrankung bildet, diuretische Mittel anzuwenden, da die Natur selbst nicht selten spontan die Resorption durch Vermehrung der Diurese einleitet. Man verordnet besonders Thee von Wachholderbeeren, Petersilienwurzel, oder die Rad. Ononid. spin., Scilla, Digitalis oder Cremor tart., Ammon. acet., Natr. bicarbon., Selters- und Sodawasser. ℞ Inf. baccar. Juniperi (15,0) 180,0 Kali acet. solut., Oxymel scillit. aa 15,0 2stündlich 2 Esslfl. (Oppolzer) — ℞ Ammoniaci carbon. 3,0 Aceti q. s. ut f. Saturatio, adde Aq. dest. 90,0 Syr. Rub. Id. 15,0 MDS. 2stündlich 1 Esslfl. — ℞ Decoct. Rad. Ononidis (60,0) 200,0 Syr. s. 30,0 MDS. stündlich 2 Esslfl. — ℞ Infus. Hb. Digitalis (1,0) 200,0 Kali acet. 5,0 Syr. Juniperi 30,0 MDS. 2stündlich 2 Esslfl. Auch im Jodkali, innerlich anfangs in kleinen, später in grösseren Dosen, hat man ein recht gutes Diureticum kennen gelernt. Neben diesen inneren Mitteln thun oftmals allgemeine lauwarme Bäder, Vesicantien und Bepinselungen der Herzgegend mit Jodtinctur nicht zu unterschätzende Dienste. Immer verbinde man mit diesen und den diuretischen Mitteln eine tonisirende Kost, nur achte man bei zuvor vorhandenem heftigeren Fieber immer darauf, dass sich kein Rückfall der acuten Erscheinungen entwickelt, in welchem Falle selbstverständlich sofort wieder Blutegel und Eisblase anzuwenden sind. Bisweilen treten Erscheinungen grosser Herzschwäche (hohe Dyspnöe, Beklemmung, aussetzender, kleiner Puls, Livor und Kälte der Haut, unregelmässige, aussetzende Respiration) im Verlaufe der Resorption des pericarditischen Exsudats ein und man ist genöthigt Analeptica: Wein, Branntwein, schwarzen Kaffee, Ammon. carbon., Moschus, Senfpflaster, eine grössere Anzahl trockner Schröpfköpfe, heisse Fuss- und Handbäder zu verordnen; solche Patienten müssen eine mehr horizontale Körperlage einnehmen, um das Einströmen des Blutes in das Gehirn zu erleichtern, dürfen keine brüsken Körperbewegungen z. B. schnelles Aufrichten im Bette, kräftigeres Drängen beim Stuhlgange unternehmen, da leicht dadurch eine acute Hirnanämie und durch diese ein plötzlicher Tod herbeigeführt werden kann.

Entwickelt sich bei kraftlosen und anämischen Patienten eine Pericarditis, so nimmt sie gewöhnlich einen subacuten chronischen Verlauf. In solchen Fällen ist die Haut kühl, der Puls schwach und kann von Blutegeln und Digitalis selbstverständlich keine Rede sein: man wird nur durch strenge Ruhe im Bett, Enthaltung aller psychischen Aufregungen und kalte Umschläge aufs Herz den örtlichen Process zu mässigen, durch Roborantien (Wein, Bier, Bouillon, Eier, Milch etc.) die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhalten im Stande sein. Als medicamentöse Mittel passen Chinin, Eisen und die bitteren Mittel.

In einzelnen Fällen, in welchen alle Mittel gegen das Exsudat vergeblich angewendet waren, hat man die Paracentese des Herzbeutels mit Glück ausgeführt und kennt man Beispiele, in welchen vollkommene Gesundheit nach der Operation eintrat. In der That ist die Operation nicht besonders gefährlich, selbst wenn gleichzeitig Luft mit in den Herzbeutel eintrat. Als Indication für die Operation gilt bei den besten Praktikern hochgradige Dyspnöe bei massenhaftem und schnell wachsendem Exsudate und ist die Operation also nur in den verzweifeltsten Fällen, wenn das Leben unmittelbar bedroht ist, zu unter-

nehmen. Die Ausführung geschieht am besten durch schichtenweises Einschneiden der Weichtheile im 3. oder 4. linken Intercostalraume 4—5 Querfinger vom Sternalrande nach aussen (Chelius, Emmert).

§. 2. Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels mit einander.

Anatomie. Eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel oder richtiger eine Verwachsung des parietalen mit dem visceralen Blatte des Pericardiums kommt ziemlich häufig und zwar immer als Folge einer Pericarditis vor. Willigk fand dieselbe in 10,6% der geheilten Fälle von Pericarditis und Leudet unter 1003 Sectionen überhaupt 61 Mal.

Die Verwachsung ist entweder eine totale oder nur theilweise. Bei der ersteren sind an allen Stellen die correspondirenden Flächen des Pericardiums mit einander verwachsen nnd zwar gewöhnlich so innig, dass eine Trennung nicht möglich ist. Nicht selten bilden dann die Pericardblätter eine dicke, schwartige, bisweilen durch abgelagerte Kalksalze starre Kapsel um das Herz — in anderen Fällen ist dagegen keine Verdickung wahrnehmbar und es kann die Täuschung stattfinden, als wenn das äussere Pericardblatt fehle. Die partielle Verwachsung ist entweder eine der totalen nahestehende, ziemlich vollständige und nur an einzelnen Stellen werden die Pericardblätter durch verkäste oder verkalkte Reste des früheren pericarditischen Exsudats auseinander gehalten, oder sie besteht in circumscripten festen Adhäsionen und findet man solche besonders im Umfange der grossen Gefässstämme, oder endlich derbe oder lockere Fäden und Stränge bilden zwischen visceralem und parietalem Blatte Verbindungen. Die letzteren beobachtet man besonders an der Herzspitze.

Ausser den Verwachsungen der Pericardblätter mit einander findet man häufig zugleich Verwachsungen des Pericards mit dem Sternum und der vorderen Brustwand, dem Diaphragma, selbst mit dem Oesophagus, der Aorta und Wirbelsäule, was nicht auffallen kann, da die Pericarditis sehr oft die Fortsetzung von Entzündungen benachbarter Organe ist oder sich auf andere Organe fortsetzt.

Das Herzfleisch selbst ist in Folge der früheren Pericarditis gewöhnlich mürbe, erweicht, in Folge des Drucks der sich retrahirenden Bindegewebskapsel um das Herz und dadurch stattfindenden Compression der Coronararterien fettig entartet. Indem aber durch diese Beschaffenheit der Muskelfasern und durch vielfache und hochgradige Verwachsungen die Leistungsfähigkeit des Herzens vermindert wird, entstehen dieselben Folgezustände wie bei Klappenfehlern: die Herzhöhlen, namentlich die rechte, werden erweitert, dilatirt, die Herzwand verdünnt, es entsteht Stauung im Venensystem etc., während bei geringen Verwachsungen das Herz normal sein kann. In nicht wenigen Fällen findet man Verwachsung der Pericardblätter mit einander zugleich mit Herzhypertrophie und alten Klappenfehlern und muss dann die letztere als ein vor der Pericarditis schon bestandenes Leiden, ja nicht selten selbst

als die Ursache der Pericarditis und nachfolgenden Pericardverwachsung betrachtet werden.

Symptome. Die Verwachsung der Pericardblätter kann nur in einer geringen Anzahl von Fällen diagnosticirt werden, da kein einziges der Symptome ihr allein zukommt, ja nicht vollständige Verwachsungen meist ohne alle Erscheinungen verlaufen. In vielen Fällen entstehen durch unvollkommene systolische Zusammenziehung und mangelhafte Entleerung des Herzens allein Erscheinungen, wie wir sie bei Klappenfehlern beobachten: Blutanstauung in den Lungen (Katarrh, Dyspnöe, Oedem) und im Venensystem (Cyanose, Schwindel, Ohnmacht, selbst Hydrops).

Sehr wahrscheinlich machen folgende Erscheinungen die pericarditische Verwachsung: 1) Bei jeder Systole findet im 5. Intercostalraume, an der Stelle des Anschlags der Herzspitze an die Brustwand, anstatt einer Hervorwölbung eine Einziehung der Weichtheile statt, die häufig noch von Einziehungen in anderen Intercostalräumen begleitet wird. Man glaubte bis vor Kurzem, dass diese Erscheinung nur bei vollständiger Verwachsung des Herzens mit der Brustwand, wobei also namentlich auch die Herzspitze angewachsen sei, entstehen könne, indem bei der systolischen Verkürzung des Herzens die mit dem Intercostalraume verwachsene Herzspitze bei ihrer Erhebung nach oben die Brustwand einwärts zerre. Neuere Erfahrungen haben jedoch gelehrt, dass das Phänomen auch bei geringfügigen, in einzelnen Fäden bestehenden Verwachsungen zur Beobachtung kommt, ja Behr und Friedreich machten die Beobachtung, dass trotz Vorhandenseins systolischer Retractionen an der Stelle der Herzspitze das Herz ganz frei von allen Verwachsungen war. Es hat sonach dieses Symptom nur einen beschränkten Werth und erst neben anderen Symptomen erlangt es eine gewisse Wichtigkeit.

2) Die Herzdämpfung ändert sich durch Exspiration und tiefe Inspiration nicht. In normalen Verhältnissen drängen sich bei tiefen Inspirationen namentlich die linken Lungenränder vor das Herz, bewirken dadurch einen helleren Schall und verringern die Herzdämpfung. Namentlich ist dieses Phänomen über der Herzbasis am deutlichsten, da sich hier die Lungenränder am weitesten vor- und zurückschieben. Bei fest mit der Brustwand verwachsenem Herzen bleiben sich die Grenzen der Herzdämpfung bei In- und Exspiration gleich. Dieses Symptom hat einen hohen diagnostischen Werth und ist ausser der pericarditischen Verwachsung nur bei pleuritischer Anwachsung der vorderen Lungenränder (Skoda) vorhanden, bei letzterem Zustande ist jedoch die Dämpfungsfigur meistens eine andere.

3) In einzelnen Fällen beobachtete man ein systolisches Einziehen einer grösseren Fläche der linken vorderen Brustwand und zwar nicht bloss der Intercostalräume, sondern auch der Rippen und des Sternums; nach der systolischen Retraction erfolgte häufig ein diastolisches Zurückschnellen der retrahirten Partie. Eine Verwechselung dieser Erscheinung mit dem Herzstosse wird umgangen, wenn man beachtet, dass die Einziehung genau synchronisch mit dem Radialpulse, dagegen ein klein wenig später als der Carotidenpuls erfolgt (von Dusch). Nach Fried-

reich sind zum Zustandekommen dieser Erscheinung, namentlich der Retraction der untern vorderen Thoraxwand „immer feste und innige Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma erforderlich, so dass das bei der Systole in der Längenachse sich verkürzende Herz das Zwerchfell kräftig in die Höhe und damit die Insertionspunkte desselben am Brustkorbe nach innen zu ziehen vermag, welcher Bewegung dann auch die benachbarten höheren Abschnitte der vorderen Thoraxwand in gewisser Ausdehnung zu folgen genöthigt sind".

Diese Erscheinung wird zugleich Ursache einer raschen und plötzlichen mit der Diastole zusammenfallenden Abschwellung der mehr oder weniger angeschwollenen Halsvenen.

Prognose und Ausgänge. Die von Corvisart und Kreisig angenommene absolute Tödtlichkeit der Herzbeutelverwachsung ist widerlegt. Immer wird natürlich eine gehemmte Herzthätigkeit mit ihren Folgen schädlich wirken, doch ist bei der Unsicherheit der Diagnose diese Schädlichkeit in den meisten Fällen nicht festzustellen. Tritt Fettentartung des Herzfleisches hinzu, was an Steigerung der Stauungserscheinungen und dem immer kleiner werdenden Pulse erkennbar wird, so ist die Prognose eine pessima.

Die **Behandlung** ist eine symptomatische, namentlich gegen Erschöpfung der Herzkraft gerichtet. Alle Aerzte rathen namentlich eine grosse Vorsicht beim Gebrauche der Digitalis an und beschränken sich wesentlich auf eine nahrhafte nicht excitirende Diät.

§. 3. Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht.

Anatomie. Auch bei gesunden Menschen enthält der Herzbeutel eine geringe, etwa 5—7 Gramm betragende seröse Flüssigkeit, die bei Blutstauungen im rechten Vorhofe unmittelbar vor oder nach dem Tode selbst bis auf 30—90 Gramm steigen kann. Beim Hydrops pericardii, einem nicht auf Entzündung beruhenden Ergusse, ist die Flüssigkeitsmenge „grösser" und kann selbst mehrere Pfunde betragen, doch ist man nicht im Stande genau anzugeben, von welcher Menge ab der Flüssigkeit die Bezeichnung Hydropericardium gebührt. Am häufigsten beträgt die Flüssigkeitsmenge ½—1 Pfund. Die Flüssigkeit ist klar, hell, gelblich, bei Scorbut, Krebs, Tuberculose von beigemischtem Hämatin röthlich; bisweilen ist sie trübe von beigemischten Epitelien und Cholesterinkrystallen. Nach Gorup-Besanez besteht sie chemisch aus 0,67—0,76% Salzen, 2,162—2,468% Eiweiss, 0,821—1,269% Extractivstoffen und etwa 97% Wasser. Ihr Eiweissgehalt ist also geringer als das Blutserum. Als zufällige, hin und wieder vorkommende Bestandtheile beobachtete man Harnstoff, Gallenfarbstoff, Zucker, den letzteren fand Grohe in einem Falle, ohne dass Diabetes mellitus bestand. Auch fibrinöse Flocken (fibrinogene Substanz Virchow's) scheiden sich in manchen Fällen beim Stehen der Flüssigkeit an der Luft aus, doch kommt dies nicht bei einfachen Transsudaten, sondern nur in Zuständen vor, die der Entzündung nahe stehen.

Der Herzbeutel zeigt beim Hydropericardium weder entzündliche Auflagerungen, noch sonstige entzündliche Veränderungen, wenn nicht Krebs und Tuberkel des Pericardiums selbst die Ursache des Hydropericardiums bilden, doch wird er je nach der Menge des Transsudats mehr oder weniger, ähnlich wie bei der Pericarditis ausgedehnt. Die Herzsubstanz ist meist erbleicht, mürbe, namentlich wenn die Herzbeutelwassersucht lange besteht, bisweilen ist sie normal. Gleichzeitig mit dem Hydrops pericardii findet man meist noch in anderen Organen hydropische Erscheinungen.

Aetiologie. Der Hydrops pericardii kommt nach Duchek in 13% der Todesfälle vor und ist immer ein secundäres Leiden. Meist ist er Theilerscheinung eines hochgradigen allgemeinen Hydrops bei M. Brightii, nach erschöpfenden und zur Hydrämie führenden Erkrankungen (Typhus, Intermittens, Carcinom, Tuberculose etc.) oder bei Herz- und Lungenfehlern, die eine grössere Spannung im venösen Systeme herbeiführen (Klappenfehler, Lungenemphysem), seltener Folge von örtlichen Störungen am Herzbeutel. Zu den letzteren gehört kalkige Entartung der Kranzarterien, insofern dadurch der Rückfluss des Blutes aus den Venen des Herzens selbst gehemmt und eine grössere zur Transsudation führende Spannung der Venenhäute herbeigeführt wird; von ähnlicher Wirkung ist der Druck neoplastischer Bildungen, des Krebses und der Tuberkeln des Pericardiums. Dagegen ist ein Hydropericardium ex vacuo (Günsburg), was in Folge der Schrumpfung tuberculöser Lungen oder durch pleuritische Retractionen entstehen soll, mehr als unwahrscheinlich.

Symptome. Geringe Ansammlungen von Flüssigkeit lassen sich niemals während des Lebens erkennen und machen in der Regel auch gar keine Erscheinungen; stärkere Ansammlungen ergeben dieselbe Form und Vergrösserung der Herzdämpfung wie bei pericarditischem Exsudat, ohne dass jedoch selbstverständlich jemals ein Reibegeräusch gehört wird. Von besonderer Wichtigkeit ist es, den Kranken in sitzender oder vorn übergebeugter Stellung zu untersuchen, da in dieser wegen Zurückdrängung der beim Hydropericardium nicht verwachsenen Lungenränder die Schalldämpfung am deutlichsten bemerkbar wird. Es ist jedoch zu beachten, dass wegen des häufigen Bestehens von Lungenemphysem selbst bei dieser Untersuchungsweise die vergrösserte Herzdämpfung selten so markirt erscheint, wie beim pericarditischen Exsudat.

Die zweite diagnostisch wichtigste Erscheinung ist das Undeutlichwerden oder Verschwinden des Herzstosses, vorausgesetzt, dass nicht ein hypertrophisches Herz vorhanden ist; ebenso werden die Herztöne dumpfer und undeutlicher gehört. Diese Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass sich zwischen Herz und Brustwand eine Flüssigkeitsschicht einschiebt und die Kraft des Herzstosses durch die primäre Krankheit abgeschwächt ist.

Die übrigen Erscheinungen gehören meist ebenso gut der causalen Erkrankung und dem allgemeinen Hydrops wie dem Hydrops pericardii an. So ist die nicht selten beobachtete Orthopnöe, bei welcher der Kranke nur sitzend athmen kann, meist ebenso sehr den häufig gleichzeitig vor-

handenen Transsudaten im Pleura- und Peritonealsacke, einem Lungenödem oder einer concomitirenden Klappenkrankheit angehörig wie einem massenhaften Transsudate im Pericardium, welches auf die benachbarte Lunge eine Compression ausübt.

Man wird in praxi selten irren, wenn man beim Vorhandensein obiger physikalischer Erscheinungen bei einem hydropischen Kranken beim Fehlen von Fieber, erheblichen Schmerzen und anderen entzündlichen Localerscheinungen am Herzen die Diagnose auf Hydropericardium stellt.

Prognose. Das Hydropericardium entwickelt sich meist erst gegen Ende eines zum Hydrops führenden Krankheitsprocesses und tritt deshalb gewöhnlich erst kurz vor dem Tode auf. Seine Prognose ist daher fast immer eine üble. Nur in jenen Fällen, in denen die die Hydrämie bedingende causale Erkrankung Chancen zur Heilung bietet z. B. Intermittens oder zu stillende Blutverluste, ist die Aussicht besser und wird der Erguss im Herzbeutel gewöhnlich sogar sehr schnell resorbirt.

Behandlung. Bei hydrämischen Zuständen, die durch eine roborirende Diät zu bessern sind, werden Tonica: Eisen, Chinin, Eier, Milch, Landluft auch die Ansammlung von Serum im Herzbeutel vermindern. In den meisten Fällen ist es jedoch nicht möglich, eine derartige causale Behandlung zu unternehmen nnd muss man dann versuchen, durch Diuretica gegen die Wassersucht überhaupt einzuwirken. Treten bei hochgradigem allgemeinen Hydrops Erstickungsanfälle auf, so empfiehlt es sich durch die Punctio abdominis oder Scarificationen der Haut an den Unterschenkeln dem angesammelten Wasser schnell Abfluss zu verschaffen.

§. 4. Haemopericardium, Bluterguss in den Herzbeutel.

Bei Verwundungen des Herzens und des Herzbeutels, bei Rupturen von Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, bei spontaner Ruptur des fettig entarteten linken Herzventrikels werden gewöhnlich grössere Mengen, bei capillären Gefässzerreissungen in Folge hämorrhagischer Diathese, Scorbut, Krebs, Tuberculose kleinere Mengen Blut in den Herzbeutel ergossen. Bei den grösseren Blutungen füllt sich der Herzbeutel schnell, bei den capillären Ergüssen langsam mit Blut und findet man bei den ersteren nach Wegnahme des Brustbeins den Herzbeutel schon aussen bläulichroth durchscheinend, in seiner Höhle ein mehr oder weniger geronnenes, dunkles Blut.

Copiöse, schnell erfolgende Blutungen haben immer sofortigen Tod zur Folge; copiöse, langsam erfolgende Blutungen rufen den allmählichen Eintritt von Blässe und Kälte der Haut, kleinen, unfühlbaren Puls, Ohnmacht, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen hervor und führen gewöhnlich unter leichten Convulsionen zum Tode. Die physikalische Untersuchung ergiebt die Zeichen der Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel: vergrösserte Herzdämpfung, unfühlbaren Herzstoss. Geringe Blutungen machen keine charakteristischen Erscheinungen und sind nicht zu diagnosticiren.

Eine **Behandlung** ist nur bei den allmählich erfolgenden Blutungen möglich und besteht dieselbe in örtlicher Anwendung der Kälte (Eisblase aufs Herz), bei Collapsus in Anwendung der flüchtigen Excitantien (Wein, Kaffee, Moschus).

§. 5. Pneumopericardium, Gasansammlung im Herzbeutel.

Gas im Herzbeutel ist ein äusserst seltenes Vorkommnis und findet man bei der Leichenöffnung dann den Herzbeutel mehr oder weniger von Gas ausgedehnt, die benachbarten Lungen zur Seite und nach hinten, das Zwerchfell nach unten gedrängt und beim Einstich des Herzbeutels entweicht das Gas mit einem zischenden Geräusche. Der Zustand ist stets ein secundärer und giebt es bis jetzt noch keine einzige beglaubigte Beobachtung, in welcher es primär zur Gasentwickelung im Herzbeutel kam. Gewöhnlich findet sich gleichzeitig ein jauchig-eitriges Exsudat (Pyopneumopericardium).

Als Ursachen hat man beobachtet 1. Eröffnung des Harnbeutels und dadurch ermöglichten Luftzutritt durch ein Trauma: Stich, Schuss, durch eine fracturirte Rippe, ferner durch auf den Herzbeutel fortschreitende Ulcerationen; so beobachtete man Pneumopericardium durch Umsichgreifen phthisischer Cavernen der Lungen, carcinöser Geschwüre des Oesophagus und selbst Magengeschwüre und Leberabscesse perforirten den Herzbeutel. 2. Verjauchung eines pericarditischen Exsudats bei unverletztem Herzbeutel im Verlaufe septischer und pyämischer Processe. Fälle aus letzterer Ursache hat man in einer ziemlichen Anzahl beobachtet, dagegen ist die von Horst beigebrachte Beobachtung einer ohne Exsudat vor sich gegangenen Gasentwickelung im Herzbeutel nicht glaubwürdig.

Symptome. Fast immer sind die Erscheinungen sehr charakteristisch. Die Percussion ergiebt einen hellen und tympanitischen Schall über dem Herzen, dem Brustbein, zuweilen in Verbindung mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes; die Schallgrenzen ändern sich mit der Lage des Kranken, indem das schwerere Herz stets die tiefere, das Gas die obere Stelle einnimmt. Sobald der Patient daher sich in der Rückenlage befindet, wird man leicht den tympanitischen Schall über der ganzen Herzgegend wahrnehmen, legt sich der Patient dagegen auf die Seite, so wird eine seitliche Schalldämpfung, in aufrechter Stellung tympanitischer Ton über der Herzbasis und gedämpfter in der Gegend der Herzspitze gehört werden. Die Auscultation ergiebt, dass alle hörbaren Phänomene am Herzen constant von Metallklang, „ähnlich einem Glockenspiele“ (Friedreich) begleitet werden. So klingen die meist sehr lauten Herztöne metallisch und ist zugleich Flüssigkeit im Herzbeutel, so entsteht ein metallisch klingendes Plätschern und Sprudeln, welches Bricheteau mit dem Wellenschlage eines im Betriebe befindlichen Mühlrades vergleicht und das in dem Falle von Stockes so laut war, dass es weithin gehört wurde und eine im gleichen Zimmer schlafende Frau aufweckte. In einzelnen Fällen waren die Herztöne undeutlich, schwach. Der Herzstoss war nicht selten gleichfalls mit einem

metallisch klingenden Geräusche verbunden, welches um so deutlicher wurde, je mehr sich der Kranke vornüber beugte; in einzelnen Fällen fehlte derselbe vollständig (Säxinger).

Meist der primären oder der gleichzeitig entwickelten Pericarditis oder der Tuberculose der Lungen, dem Carcinom etc. angehörig sind die in einzelnen Fällen vorhandenen Erscheinungen von Dyspnöe, Schmerz in der Herzgegend, Fieber, hektische Schweisse.

Der Verlauf ist fast immer ein sehr acuter und in Folge der Bösartigkeit der primären Erkrankung (jauchige Pericarditis, hochgradige Tuberculose, Krebs) schnell zum Collapsus und Tod führender (in 1—12 Tagen nach v. Dusch). Nur in sehr seltenen Fällen erfolgt Genesung durch Resorption der Gase und kommt dieselbe besonders in traumatischen Fällen zu Stande. Solche Fälle lehren, dass nicht die Gasansammlung an sich das Gefährliche ausmacht.

Behandlung. Mittel, welche die Aufsaugung der Gase bewirken, kennen wir nicht und richtet sich die ärztliche Einwirkung hauptsächlich gegen die causalen Erkrankungszustände und einzelne vorstehende Symptome. Bei der traumatischen Gasansammlung wird man baldigst die schliessung der Wunde zu erreichen suchen und gegen die etwa entstehende Pericarditis die Eisblase und örtliche Blutentziehungen anwenden. Bei bedeutender Ausdehnung des Herzbeutels empfehlen Bamberger und Friedreich die Paracentese mit einem feinen Troicar in der Rückenlage des Kranken, um die Gase zu entleeren. Auch die äussere Anwendung der Kälte wirkt bei erheblicher Gasentwickelung günstig, indem sie die Expansion der Gase und dadurch den Druck des ausgedehnten Herzbeutels auf die Lungen mindert. Bei jauchigen Exsudaten dürfte selbst die Eröffnung eines Intercostalraumes durch das Messer, die Paracentese des Herzbeutels, zweckmässig sein (Friedreich), um antiseptische Flüssigkeit einzuspritzen. Im Uebrigen sucht man die Dyspnöe durch Narcotica, heftige Fiebererscheinungen durch Chinin, Erscheinungen des Collapsus durch mässig excitirende Mittel (Wein, Kaffee, Campher) zu mässigen.

§. 6. Neubildungen im Herzbeutel.

Ausser den Sehnenflecken, von denen schon bei der Pericarditis die Rede gewesen ist, kommen als Neubildungen am Herzbeutel namentlich der Tuberkel und der Krebs vor.

Tuberkel werden bisweilen, jedoch gerade nicht häufig, als graue miliare Knötchen auf dem Pericardinm bei allgemeiner acuter Miliartuberculose der serösen Häute beobachtet; häufiger sind erbsen- bis haselnussgrosse gelbe Knoten, die sich in fibrösen Verdickungen und Pseudomembranen des Pericardiums bei Individuen mit älterer Lungentuberculose entwickeln (tuberculöse Pericarditis). Dagegen gehören die käsigen Massen, die man nicht selten zwischen den beiden Pericardblättern angehäuft findet und die aus fibrinösem Exsudat entstanden sind, nicht zu den Tuberkeln. Fast immer ist mit der Tuberculose des Pericardiums ein seröser oder häufiger blutiger Erguss in die

Herzbeutelhöhle verbunden. Nach Willigk kam die Herzbeuteltuberculose unter 1317 Fällen von Tuberculose nur 11 mal vor und ist sie daher im Allgemeinen eine seltenere Krankheit.

Der Krebs des Herzbeutels ist sehr selten; Willigk fand denselben unter 477 Fällen von Krebs nur 7 mal. Am häufigsten ist er eine Fortsetzung von Krebs des Mediastinums oder Sternums und bildet dann eine grössere diffuse Infiltration, seltener einzelne in die Höhle des Pericardiums hineinwuchernde Knoten. Bisweilen bildet der Herzbeutelkrebs eine schnell wachsende metastatische Bildung zugleich mit Krebsknoten auf anderen serösen Häuten bei Gebärmutter-, Brustdrüsen-, Leberkrebs. Aeusserst selten ist die primäre Krebsentwickelung im Herzbeutel und beobachtete Förster nur einen solchen Fall; in diesem Falle waren beide Blätter verschmolzen und in einer 1 Zoll dicken Krebsmasse untergegangen, welche gleichmässig das ganze Herz umgab. Bisweilen wurden auch Cancroide und zellige Sarcome am Herzbeutel beobachtet.

Fast immer findet man bei Herzbeutelkrebs einen flüssigen oder blutigen Erguss im Herzbeutel (krebsige Pericarditis).

Symptome und Diagnose. Obwohl wir bei Tuberculösen und Carcinösen in der Regel einen Erguss im Herzbeutel finden, so dürfen wir dennoch nicht mit Sicherheit darauf schliessen, dass jede bei tuberculösen oder Krebskranken auftretende Pericarditis eine tuberculöse oder carcinöse sei — auch einfache Herzbeutelentzündungen kommen bei Carcinösen und Tuberculösen vor. Da weder das Carcinom noch die Tuberculose des Herzbeutels bestimmte Symptome macht, sondern beide Erkrankungen unter dem allgemeinen Bilde einer chronischen Pericarditis verlaufen, in welchem die Erscheinungen des Exsudats die Hauptsache bilden, so wird man selten in der Lage sein, eine bestimmte Diagnose stellen zu können. Am ehesten wird noch die Möglichkeit einer Diagnose gegeben sein, wenn sich ein Herzbeutelkrebs zu einem erkannten Mediastinalkrebse hinzugestellt. In anderen Fällen muss ein rapide entstehender und mit schnell sich entwickelnder Anämie einhergehender Erguss in den Herzbeutel bei Tuberculösen und Carcinösen wenigstens den Verdacht einer tuberculösen oder krebsigen Pericarditis erregen. — Die Behandlung ist lediglich eine symptomatische und besteht hauptsächlich in Hemmung der Blutung durch örtliche Application der Kälte und Erhaltung der Kräfte nach den bekannten Principien.

Krankheiten des Herzens.

§. 7. Angeborene Herzanomalien.

Anatomie. Es ist hier nur von jenen angeborenen Anomalien die Rede, die ein Gegenstand der Diagnose werden können und bei denen das Leben wenigstens eine Zeit lang oder länger bestehen kann, während diejenigen Anomalien, welche schon ein intrauterinales Absterben veranlassen, wie Mangel des Herzens etc., nur ein pathologisch-anatomisches Interesse haben und deshalb hier unbesprochen bleiben.

1. Am häufigsten ist die angeborene Pulmonalstenose. Man findet entweder den ganzen Conus arteriosus mehr oder weniger verengert, oder nur eine Einschnürung an irgend einer Stelle des Conus, oder die Semilunarklappen sind zu einem häutigen oder kalkig rigiden Trichter verwachsen und ist die Verengerung bisweilen so bedeutend, dass nur eine dünne Sonde hindurchgeht. Oefters setzt sich die Verengerung auf die Pulmonalarterie fort und zwar bis zur Theilung derselben; manchmal ist die Pulmonalarterie hinter der Verengerung von normaler Weite, in anderen Fällen aneurysmatisch erweitert, in noch anderen Fällen völlig obliterirt. Histologisch ergiebt sich, dass die Verengerungen hauptsächlich durch schwielige Narbenmassen und bindegewebige Verwachsungen, die also auf eine fötale Endo-Myocarditis hinweisen, herbeigeführt werden; nur im Conus arteriosus findet sich bisweilen eine nicht auf Entzündung zurückführbare anomale Muskelentwickelung, wodurch Verdickung und ein ringförmiger Wulst an der Grenze des Ostium arteriosum gebildet wird, als Ursache der Verengung. Neben den Veränderungen der Pulmonalarterie besteht meist eine Lücke im membranösen Theile der Ventrikelscheidewand, durch welche das Blut direct aus der rechten in die linke Herzkammer fliesst. Diese Oeffnung ist von verschiedener Grösse, manchmal nur so gross wie eine Erbse, in anderen Fällen dagegen sehr weit. Indem aber durch den in der rechten Kammer gesteigerten Blutdruck das sehr stark erweiterte Septum mit dem freien Rande seiner Oeffnung unter die Mitte des Aorteneingangs gedrängt wird (Duchek), kommt es dazu, dass die Aorta aus beiden Ventrikeln, ja bisweilen, wenn das Septum noch weiter nach links geschoben wird, nur aus dem rechten Ventrikel entspringt.

Aus dem fast constanten gleichzeitigen Vorkommen der Pulmonalarterienstenose und des defecten Ventricularseptums muss man schliessen, dass beide Zustände in einem causalen Zusammenhange stehen. Für die meisten Fälle ist es wahrscheinlich richtig, dass sich zuerst Strömungshindernisse durch einen entzündlichen Process in der Art. pulmonalis oder deren Conus entwickelten und zwar zu einer Zeit, in welcher das Septum noch nicht geschlossen war, also noch vor Ende das 2. Lebensmonates und dass der aus dem rechten Ventrikel unmittelbar in den linken fliessende Blutstrom den Schluss des Septums verhinderte. Diese sog. Stauungstheorie, nach welcher die Pulmonalstenose des Primäre und das Offenbleiben des Septums das Secundäre ist, passt jedoch nicht für alle Fälle, z. B. nicht für den, in welchem die Aorta aus dem rechten Ventrikel entspringt.

Ist bei Pulmonalstenose das Septum verschlossen, so findet man fast immer Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus Botalli, während der letztere bei geöffnetem Septum ventriculorum häufig obliterirt ist, oder selbst ganz fehlt. In allen Fällen, in welchen der Ductus Botalli offen und erweitert ist, sind meistens keine erheblichen Circulationsstörungen vorhanden und die Lungen bekommen theils durch die zwar verengerte, jedoch noch theilweise wegsame Pulmonalarterie, theils von der Aorta her ihr Blut. Ist dagegen der Ductus Botalli obliterirt, so treten bei erheblicher Pulmonalstenose Schwierigkeiten der Blutzufuhr zu den Lungen ein und es bleibt nur übrig, dass die Artt. bron-

chiales, oesophageae, pericardiacae sich erweitern, um das Blut den Lungen zuzuführen.

In allen Fällen von Pulmonalstenose tritt theils in Folge schwierigerer Entleerung des rechten Ventrikels durch die verengerte Pulmonalarterie, theils in Folge des fehlenden oder defecten Septums und der Regurgitation des Blutes aus dem linken in den rechten Ventrikel ebenso wie bei Insufficienz einer Klappe Hypertrophie des rechten Ventrikels und Blutstauung im rechten Vorhofe und dem genannten Venensystem ein, während, wie schon oben erwähnt wurde, die Aorta erweitert ist. Duchek berechnet nach den von H. Meyer zusammengestellten Fällen bei vorhandener Perforation beider Septa die mittlere Lebensdauer auf 7,9 Jahre, bei Perforation der Kammerscheidewand allein auf 9,8 Jahre und bei Offensein des for. ovale allein auf 23,2 Jahre.

Symptome. Gewöhnlich ist es sehr schwierig bei der Kleinheit des Thorax, den häufig durch Atelectase zurückgezogenen Lungenrändern und der dadurch vergrösserten Herzdämpfung und bei der nahen Lage der einzelnen Herzabschnitte der Neugeborenen die Pulmonalstenose zu diagnosticiren. Von den physikalischen Erscheinungen werden angeführt ein starkes über der Herzbasis, besonders im 2. und 3. Intercostalraume am linken Sternalrande am stärksten hörbares systolisches Geräusch, während der diastolische Ton schwach ist oder ganz fehlt. In einzelnen Fällen wurden auch diastolische Geräusche gehört. Ferner ergiebt die Percussion eine nach links und rechts sich ausdehnende grössere Herzdämpfung, die durch die Hypertrophie des Herzens, durch die Ausdehnung des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs und die Querlage des Herzens herbeigeführt wird. Von besonderer Wichtigkeit ist die in den meisten Fällen beobachtete und von der Geburt an bestehende Cyanose, die namentlich bei stärkeren Körperbewegungen und beim Schreien und Weinen der Kinder sich markirt und Hände und Finger fast dunkelblau erscheinen lassen kann. Die Cyanose ist häufig von Erstickungsanfällen und Athemnoth begleitet und hat die Eigenthümlichkeit, dass sie, gegenüber der bei anderen Herzübeln beobachteten, lange bestehen kann, ohne zu Hydrops zu führen. Diese Blausucht, die schon den Aelteren besonders auffiel und bekannt war, hat man auf verschiedene Weise zu deuten gesucht. Nach Corvisart, Gendrin und Anderen soll sie zu Stande kommen, weil sich beim Offensein des Ventricularseptums das venöse mit dem arteriellen Blute mische, doch macht Duchek mit Recht darauf aufmerksam, dass, wäre diese Theorie richtig, jeder Fötus die Blausucht haben müsse, da hier die Mischung der Blutarten Norm ist. Nach Billard, Hunter, Bamberger soll die Blausucht durch unvollkommene Oxydation des Blutes entstehen. Gewiss dürfte darin wenigstens theilweise die Ursache der Cyanose liegen, doch wird der Grad der letzteren jedenfalls durch die mehr oder minder bedeutende Stauung im Venensystem bestimmt, welche durch die Regurgitation des Blutes in das rechte Herz herbeigeführt wird. Entsprechend der Cyanose findet man bei Kranken der Art kühle Haut mit messbarer Temperaturerniedrigung, schwächliche Muskel- und Körperentwickelung überhaupt und selbst die geistigen Anlagen sind nicht

selten verkümmert. Werden die Kranken älter, so pflegen sich die asthmatischen Anfälle zu mehren und zu steigern, es treten Anfälle mit völliger Bewusstlosigkeit auf und unter mehr und mehr entwickeltem Marasmus, der nicht selten durch häufige Nasenblutungen schnell gesteigert wird, oder durch eine intercurrente Herz- oder Lungenkrankheit (Pericarditis, Bronchitis, käsige Pneumonie, Lungentuberculose) erfolgt der Tod. Namentlich sind für solche Kranke bestimmte Entwickelungsphasen (Zahnung, Pubertät) sehr gefährlich.

Die **Behandlung** ist lediglich eine symptomatische und besteht in Sorge für reizlose und nahrhafte Kost, möglichste körperliche und geistige Ruhe und Milderung vorstechender Erscheinungen, gerade wie bei der post partum entstandenen Pulmonalstenose.

2. Als fernere angeborne Anomalie am Herzen beobachtet man öfters, dass das Ostium Aortae oder ihr aufsteigender Stamm verengert oder verschlossen ist. Der Zustand ist ganz der Pulmonalstenose analog, entsteht wie diese aus einer fötalen Endo-Myocarditis und entwickelt sich vor dem 3. Fötalmonate, in welchem sich das Septum ventriculorum noch nicht ausgebildet hat. Die Circulation findet so statt, dass das meiste aus den Lungenvenen kommende Blut unmittelbar vom linken Vorhofe durch das For. ovale oder durch die defecte Kammerscheidewand in das rechte Herz, durch die Art. pulmon. in die Lungen und durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens gelangt. Das rechte Herz ist dilalirt und hypertrophisch, der linke Ventrinkel eng, verkümmert. Das Lebensalter solcher Patienten ist verschieden; in einzelnen Fällen wurden die Betreffenden nur einige Wochen, in anderen selbst 14—30 Jahre alt. Die Erscheinungen im Leben sind nicht genau bekannt, doch muss man aus Analogien schliessen, dass ein systolisches Geräusch über der Aorta, angeborene Cyanose und nach rechts hin vergrösserte Dämpfung des Percussionsschalls bei solchen Kranken nicht fehlen werden.

3. Bisweilen wird eine Transposition der grossen Gefässstämme beobachtet: die Aorta entspringt aus dem rechten, die Art. pulmonalis aus dem linken Ventrikel oder es entspringen beide Arterien aus einem Ventrikel. Auch die Venenstämme können dabei transponirt sein, wodurch die Missbildung unschädlich wird. Nicht selten findet man ausserdem den Ductus Botalli, das For. ovale offen und die Kammerscheidewand defect.

4. Ziemlich häufig trifft man selbst bei völlig Gesunden das For. ovale offen, die Oeffnung ist entweder rundlich oder spaltförmig, klein (sehr häufig) und bringt keine Circulationsstörungen hervor, oder sie ist gross und weit und der Blutstrom nimmt seine Richtung direct aus dem rechten Vorhofe in den linken. Der letztere Zustand findet sich gewöhnlich vereint mit Pulmonalarterien- und Aortenstenose, doch auch ohne diese. Eine Diagnose ist bis jetzt nicht möglich.

Vom Offenbleiben des Ductus Botalli ist schon oben die Rede gewesen, ebenso von der mangelhaften Bildung des Septum ventriculorum.

5. Endlich wollen wir noch der abnormen Lage des Herzens gedenken. Man fand das Herz in der rechten Thoraxseite (Dextro-

cardie), ausserhalb des Körpers bei partiellem Mangel der Brustwand oder auch in der Bauchhöhle und ist selbst bei diesen Abnormitäten das Leben öfters Jahre lang erhalten gewesen.

Die Diagnose der Dextrocardie ist leicht. Man fühlt den Herzstoss auf der rechten Brustseite und zwar im rechten 4. Intercostalraum und gewöhnlich findet sich dabei gleichzeitig Linkslage der Leber.

§. 8. Wunden und Rupturen des Herzens.

Wunden des Herzens werden durch Messerstiche, Kugeln, durch spitze Fragmente gebrochener Rippen, durch verschluckte scharfe Gegenstände (Nadeln, Dornen) bewirkt. Am häufigsten ist der rechte Ventrikel verletzt, am seltensten die Vorhöfe. Bei Eröffnung einer Herzhöhle erfolgt meist Bluterguss nach aussen und in den Pericardialsack und die Verwundung führt meist schnell den Tod herbei; am schnellsten soll Verletzung des linken Ventrikels tödten (Ollivier), wahrscheinlich wegen der schnell eintretenden Hirnanämie. In einzelnen Fällen fand man kleine Wunden mit einem Thrombus geschlossen, in anderen Fällen trat selbst nach grösseren Verletzungen Heilung durch fibröse Narbenbildung ein und eine Herzverletzung ist nicht unbedingt tödtlich. Erfolgt der Tod, so geschieht dies nicht immer plötzlich, sondern öfters vergehen Stunden, selbst Tage bis zum Tode und es finden sich dann in der Leiche die Erscheinungen der Eiterung des Herzbeutels.

Die Diagnose ist meist leicht. Zunächst giebt die Richtung eines Schusses, eines Stiches, die Länge des scharfen Instrumentes Anhaltspunkte, ob das Herz mit betroffen sein mag. Bisweilen fliesst das Blut rhythmisch mit der Systole und im Strahle aus der Wunde; doch ist dies nur bei grossen äusseren Wunden der Fall, während bei kleineren selbst bei Eröffnung grosser Gefässstämme und des linken Herzens jede äussere Blutung fehlen kann. In schnell tödtlichen Fällen entwickelt sich rasch Erblassung der Haut, Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit; in langsamer verlaufenden ist oftmals anfänglich keine Beschwerde vorhanden, sehr bald aber stellt sich Dyspnöe, Herzensangst, kalter Schweiss, Ohnmacht — bisweilen heftiger Schmerz unter dem Brustbein ein — und der Kranke stirbt, nachdem zuvor bisweilen noch allgemeine Convulsionen hinzugetreten sind. In fast allen Fällen ergiebt die Percussion die Zeichen des Hämopericardiums. Kommt es zur Genesung, so kehrt das Bewusstsein wieder, die Ohnmachten werden seltener, die Erscheinungen der Pericarditis und Pleuritis entwickeln sich und sind auch diese in den Hintergrund getreten, so kann das Leben noch länger erhalten bleiben. Selbst in den günstigsten Fällen blieb jedoch habituelles Herzklopfen (Latour) zeitlebens bestehen.

Die Prognose ist immer höchst ungünstig.

Die Behandlung hat es mit Stillung der Blutung durch Eisblase aufs Herz, rascher Schliessung der Wunde und bei Ohnmachten, kleinem Pulse mit Erregung der Herzthätigkeit durch Wein, Aether, Moschus zu thun. Sind nur noch pericarditische Erscheinungen

vorhanden, so bilden örtliche Kälte, Digitalis und möglichste körperliche und psychische Ruhe die Hauptmittel.

Rupturen des gesunden Herzens kommen nur zu Stande durch sehr heftige Stösse auf die Herzgegend oder gewaltsame Erschütterungen des ganzen Körpers z. B. bei einem Sturze aus bedeutender Höhe. Am häufigsten finden sich Einrisse der Wand des rechten Herzens und zwar meist zugleich mit Rupturen noch anderer innerer Organe, der Leber, des Magens, der Harnblase. Es scheint, dass traumatische Herzrupturen immer tödtlich sind; in ein Paar Fällen (Mummssen, Gamgee) stürzten die Kranken erst todt nieder, nachdem sie noch eine kurze Strecke weit gegangen waren.

Nach heftigen Muskelbewegungen kommt es bisweilen zu Zerreissungen von Klappensegeln und fand man öfters die Aortenklappen, seltener die Mitralis und Tricuspidalis verletzt. Auch einzelne Sehnenfäden reissen bisweilen ab und haben dann plötzliche Insufficienz der Klappe zur Folge.

Spontane Rupturen kommen nur bei brüchigem Herzmuskelfleische besonders bei Fettmetamorphose, bei starker interstitieller Fettwucherung und Myocarditis vor. Auch Abscesse, erweichte Gummiknoten, Geschwülste und partielle Erweichung bei Thrombosen der Coronararterien haben bisweilen spontane Herzrupturen zur Folge. Aus den Ursachen ergiebt sich, dass am häufigsten im höheren Alter die spontanen Herzrupturen vorkommen. Am häufigsten findet im linken Ventrikel die Zerreissung statt und erstreckt sich dieselbe entweder auf die ganze Dicke des Herzfleisches oder nur auf die inneren Schichten. Die nächste Veranlassung zum Einrisse ist oftmals nicht klar und soll selbst bei völliger Ruhe und im Schlafe der Einriss erfolgt sein; in anderen Fällen geschah derselbe während einer heftigen Gemüthsbewegung, beim Coitus, beim Pressen während des Stuhlgangs, nach heftigem Laufen etc. Sobald die Ruptur durch die ganze Herzwand hindurchgeht, eine complete ist, ergiesst sich eine mehr oder minder ansehnliche Blutmenge in den Herzbeutel und meist erfolgt sofort der Tod. Bildet sich die Ruptur allmählich aus, so klagen die Kranken bisweilen über Druck und Oppression der Brust, Ohnmacht, bis schliesslich unter plötzlicher Erkaltung und Erblassung der Haut — wahrscheinlich durch Hirnanämie — der Tod erfolgt. Eine Diagnose wird selten möglich sein, höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bei sich allmählich entwickelnder Ruptur, wenn aus einer sich schnell entwickelnden Blässe und Erkaltung der Haut auf eine innere Blutung geschlossen werden kann und sich dabei schnell eine erhebliche und ausgebreitete Herzdämpfung mit Verschwinden des Herzstosses und Undeutlichwerden der Herztöne entwickelt. Von besonderer Wichtigkeit ist es, wenn diese Erscheinungen bei Personen mit Fettherz oder Myocarditis vorkommen.

Die Prognose ist fast immer eine lethale.

Behandlung. Bei langsam erfolgender Ruptur ist Stillung der Blutung durch Eisblase und kalte Umschläge auf die Herzgegend zu erstreben. Dabei muss sorgfältigste körperliche und psychische Ruhe vom Patienten gehalten werden. Von den inneren Mitteln passen, so lange der Puls noch hinreichend kräftig und voll ist, Digitalis, bei Erschei-

nungen von Herzschwäche, dünnem, unregelmässigem Pulse flüchtige Excitantien: Wein, Campher, Moschus, Ammonium carbon. In den meisten Fällen wird jedoch der Tod durch kein Verfahren abgewendet werden können.

§. 9. Fettwucherung am Herzen (Fettherz) und fettige Entartung des Herzens.

Sehr häufig findet man eine erhebliche Fettvermehrung im subpericardialen Bindegewebe besonders in der Quer- und Längsfurche und um die Basis des Herzens und ist das Herz von der gelben Fettmasse bisweilen völlig eingekapselt. Nicht selten dringt die Fettwucherung auch in das intermusculäre Bindegewebe ein, verdrängt mehr und mehr die Muskelsubstanz, macht die letztere mürbe, blass, atrophisch und es bleibt von der Wand des rechten, bisweilen auch des linken Ventrikels nur eine dünne Schicht übrig.

Am häufigsten findet man das Fettherz bei allgemeiner Fettsucht und Gewohnheitstrinkern, ausserdem in Krankheiten mit hochgradigem Marasmus (Tuberculose, Krebs), bei denen eine starke Resorption des subcutanen Fettes stattfindet. Disponirt scheint das weibliche Geschlecht und das höhere Alter. Oefters findet sich Fettherz neben fettiger Entartung.

Die fettige Entartung besteht in der Umwandlung des Inhalts der Muskelprimitivfasern in Fett und findet man in geringeren Graden im Sarcolemmaschlauche einzelne, perlschnurartig aneinander gereihete Fetttröpfchen, während in höheren Graden der Sarcolemmaschlauch mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen vollgestopft ist und nichts mehr von der Querstreifung und seinem früheren Inhalte erkennen lässt. Die Muskelfasern werden dadurch blass, gelblich, speckig, mürbe, brüchig.

Die fettige Entartung des Herzfleisches ist entweder eine primäre oder secundäre Erkrankung. Die letztere ist weit häufiger wie die erstere, doch ist kein Grund vorhanden, das Vorkommen der primären Form zu leugnen; man hat hinreichende Fälle beobachtet, in welchen die fettige Entartung des Herzens die alleinige wesentliche Veränderung im Körper bildete.

Die fettige Degeneration ist entweder eine diffuse oder circumscripte. Als diffuse, sich auf das ganze Herz erstreckende Entartung, beobachtet man die Fettmetamorphose des Herzfleisches bei acuten, fieberhaften Krankheiten (Typhus, acuten Exanthemen, Puerperalfieber, Pericarditis), bei Vergiftungen mit ätzenden Säuren (Schwefel-, Salpeter-, Phosphorsäure), mit Phosphor, ferner bei chronischen kachektischen Zuständen und allgemeinen Ernährungsstörungen (langwierigen Eiterungen, Carcinom, Lungentuberculose, chronischem Alkoholismus, Scorbut, Chlorose etc.); als zahlreiche circumscripte Herde von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse (fleckige oder punktirte Form der fettigen Entartung) bei kalkiger, atheromatöser Entartung der Kranzarterien, wie sie im höheren Alter besonders häufig vorkommt, bei Thrombosen und Embolien einzelner Arterienzweige, bei hochgradiger Dilatation mit

Klappenfehlern. So betrafen 37,3% der Fälle von E. Wagner Hypertrophie und Dilatation mit Klappenfehlern, eine Thatsache, welche ihre Erklärung in der übermässigen Anstrengung des Herzmuskels in Folge der Klappenfehler findet. An den Trabekeln sieht man gewöhnlich die fettig entarteten Herde als kleine oder grössere hellere Stellen durch das Endocardium durchscheinen.

Die Folgen der fettigen Entartung bestehen in Abnahme der Elasticität und Contractilität der Herzmusculatur, in Herzschwäche. Dadurch aber ist die Propulsationskraft des Herzens vermindert und wird in Folge hiervon theils eine geringere Blutmenge nach den einzelnen Organen entsendet, theils das venöse, aus dem Körper zurückkehrende Blut mehr oder weniger verhindert, in das Herz einzufliessen. Es entstehen deshalb theils Stauungserscheinungen im venösen System, theils arterielle Anämie im Gehirn und anderen Organen. Durch hochgradige Stauung im Herzen aber kommt es zur Entwickelung von Dilatation der Ventrikel und selbst zu Herzruptur (s. den vorigen §).

Symptome. Die acute Degeneration, wie sie bei acuten Exanthemen, Icterus gravis, Typhus, Phosphorvergiftung etc. vorkommt, verräth sich durch keine bestimmten Erscheinungen, doch beruht der Collapsus in diesen Krankheiten wesentlich mit auf Herzschwäche in Folge fettiger Entartung des Herzens.

Auch die chronische Degeneration kann selbst in exquisiten Fällen ohne erhebliche Erscheinungen verlaufen und man findet erst in der Leiche unerwartet die Befunde der Degeneration. Nicht selten erfolgt in solchen Fällen der Tod plötzlich, auf apoplektische Weise, und der Kranke stürzt, nachdem er sich bis dahin wohl gefühlt hatte, auf der Strasse zusammen. Ich kannte einen kräftigen, breitschultrigen, mit gutem Fettpolster versehenen Mann von 43 Jahren, den man eines Morgens um 6 Uhr todt im Bette fand, obwohl er eine Stunde zuvor sein Dienstmädchen geweckt und noch gesund gewesen war; die Section ergab keinen anderen Befund, wie exquisites Fettherz.

Bisweilen ist jedoch bei höheren Graden der fettigen Entartung eine Reihe mehr oder weniger charakteristischer Erscheinungen vorhanden, die in einigen Fällen mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen lassen. Diese Erscheinungen entwickeln sich immer in allmählicher, chronischer Weise. In den meisten Fällen pflegen sich zuerst die Erscheinungen von Herzschwäche einzustellen. Der Herzstoss wird schwach, unfühlbar, die Herztöne undeutlich, namentlich der erste Ventrikelton, der Puls klein, oftmals aussetzend, unregelmässig und an Zahl erheblich vermindert. In einzelnen Fällen constatirte man ein Herabgehen der Pulsfrequenz auf 30—20, selbst 10 Schläge in der Minute. v. Dusch beobachtete bei einem tuberculösen Individuum mit hochgradiger Fettdegeneration des Herzens trotz erhöhter Körperwärme und der übrigen hektischen Symptome selten eine 60 Schläge übersteigende Pulsfrequenz. Auch blasende sog. anorganische Geräusche vernimmt man bisweilen über den Klappen, die wahrscheinlich Folge von Fettentartung der Papillarmuskeln sind. Als Stauungserscheinungen findet man Schwindel, Ohnmachten, Druck hinter dem Manubrium sterni, Athemnoth und Kurzathmigkeit, Beklemmung namentlich bei stärkeren Körper-

bewegungen und die Kranken werden häufig gezwungen, still zu stehen, um sich erst wieder zu erholen; gar nicht selten kommt es selbst zu asthmatischen Anfällen, Angina pectoris, öfters wird über brennende oder zusammenschnürende Schmerzen in der Herzgegend geklagt. Die Percussion weist häufig eine vergrösserte Herzdämpfung, die Folge von Erschlaffung des Herzens, von Dilatation nach und bildet dieselbe mit dem weder fühl- noch sichtbaren Herzstosse das wesentlichste Unterscheidungszeichen von Herzhypertrophie. Von besonderer Wichtigkeit sind die zuerst von Stokes hervorgehobenen apoplektiformen Anfälle, die gewöhnlich mit Schwindel und Brechneigung beginnen und vollständige Aufhebung des Bewusstseins und selbst hemiplegische Lähmung zur Folge haben können. Diese Anfälle sind häufig sehr schwierig oder gar nicht von wirklichen apoplektischen Anfällen zu unterscheiden und sei man namentlich bei Potatoren mit diesen Erscheinungen sehr vorsichtig betreffs allgemeiner und örtlicher Blutentziehungen, die sicher dem Patienten den Tod bringen würden, da hier nicht Hirnhyperämie, sondern Hirnanämie zu Grunde liegt. In den meisten Fällen dieser apoplektiformen Anfälle ex anaemia cerebri erfolgt der Uebergang nach einiger Zeit in Erwachen des Bewusstseins und auch die Lähmung schwindet; in anderen Fällen dagegen bleibt die Bewusstlosigkeit bestehen und unter Hinzutritt von Trachealrasseln tritt der Tod ein. Stokes macht auf einen eigenthümlichen Modus der Athembewegungen aufmerksam, der sich besonders während des Schlafes einstelle, in grosser Seltenheit der Inspirationen bestehe, so dass der Patient fast wie todt erscheine und von Zeit zu Zeit eine tiefe, seufzende Inspiration ausführe. Dieser Modus findet sich jedoch auch bei vielen Hirnkrankheiten, namentlich bei Hydrocephalus acutus, und hat nichts Charakteristisches. Auch das Vorhandensein des Arcus senilis, der auf Fettdegeneration in der Cornea beruht und von Quain und Canton für ein charakteristisches Kennzeichen der Fettdegeneration des Herzens gehalten wurde, hat nur dann einen gewissen diagnostischen Werth, wenn noch andere Zeichen der Fettentartung vorhanden sind.

Betreffs der Häufigkeit der Erscheinungen bei Fettentartung des Herzens entnehmen wir der Zusammenstellung von Schütz (l. c. pag. 308 u. 320), welcher über 54 von ihm beobachtete Fälle berichtet, Folgendes:

In 42 Fällen besassen die Patienten einen gehörig entwickelten, breiten, gewölbten Thorax.

In 45 Fällen war Neigung zu Fettbildung oder bedeutende Fettablagerung im Unterhautzellgewebe, in 9 Fällen Magerkeit vorhanden.

In allen Fällen, besonders deutlich aber in 31 Fällen zeigte sich die Dämpfung des Percussionsschalls in der Herzgegend in einem das Normale weit übersteigenden Umfange; dabei war 44 Mal der Herzstoss kaum fühlbar, in den meisten Fällen war das Heben des Thorax nicht sichtbar und zeigte sich in einzelnen Fällen nur ein Vibriren in der Gegend des Herzens, welches sich zumeist über die linke vordere Brustwand hinzog.

In 38 Fällen war der erste Ton der Mitralis dumpf, die Herzklappen waren in allen Fällen vollkommen schliessend, d. h. in allen Fällen waren die Herzklappentöne vollkommen rein und begrenzt.

In 36 Fällen war der 2. Ton der Aortenklappe markirter, als es der Norm zukommt, nahezu oder deutlich klingend, 2 Mal zeigte sich ein dem Klappentone nachschleppendes Geräusch.

In 34 Fällen waren die Radial-, in einzelnen Fällen selbst die Temporalarterien deutlich rigid.

In 29 Fällen beobachtete man um die Cornea beider Augen einen breiteren oder schmäleren Arcus senilis.

In 10 Fällen waren deutliche Geräusche nach dem Verlaufe des aufsteigenden Stückes der Aorta, die Zeichen von Auflagerungen in der Aorta wahrnehmbar.

In 3 Fällen heftige intercurrirende Rhinorrhagien.

In allen Fällen häufig auftretende asthmatische Anfälle, ebenso häufig auftretende Anfälle von Brustbeschwerden, welche sich als Druck, Ziehen, Zusammenschnüren, Beengung oder Beklemmung kennzeichnen, und sich zuweilen bis zum Gefühle von Vergehen steigern. Sie beginnen meist in der Gegend des Manubrium sterni und ziehen sich (in allen Fällen) gegen die linke obere Extremität hin.

Gleichwohl waren in allen zu wiederholten Malen untersuchten Fällen die Respirationsorgane vollkommen intact, nur in Einem Falle war Lungenemphysem nachweisbar. Erst bei längere Zeit bestehender intensiver Erkrankung oder während der asthmatischen Anfälle entwickelten sich zu wiederholten Malen consecutive Erkrankungen: Infarctus haemoptoicus, Lungenödem (19 Mal).

In 20 Fällen bildete sich mehr oder weniger rasch Oedem der unteren Extremitäten, meistentheils entstand bald ein bedeutend ausgedehnter Hydrops anasarca und in einzelnen Fällen Erguss von Flüssigkeit in die Bauch- und Brusthöhle. Deutliche Entartung der Leber war n 11 Fällen nachweisbar, obschon a priori anzunehmen ist, dass sc h bei längerer Dauer der Krankheit durch Behinderung der Circulation Veränderungen in der Leber, Milz und Nieren entwickeln müssen. In 12 Fällen war ein grösserer oder geringerer Gehalt von Eiweiss im Urine.

Was das Alter anlangt, so waren 4 Kranke zwischen 40—45 Jahren, 4 zwischen 45—50, 14 zwischen 50—60, 22 zwischen 60—70, 8 zwischen 70—80, 2 über 80 Jahre alt. Dem Geschlechte nach waren 37 Männer und 17 Weiber.

Fälle von Schütz (l. c. pag. 291):

1. P. M., ein sehr wohlhabender Privatier vom Lande, consultirte mich wiederholt während seines Aufenthaltes in Prag. 57 Jahre alt, seit 3 Jahren leidend, war er zu jeder ernsten Beschäftigung unfähig. Bei jeder körperlichen Bewegung, nach jeder Gemüths- oder Geistesaufregung entstand heftige Oppression der Brust, Druck hinter dem Manubrium sterni; der Pat. konnte kaum athmen, und glaubte sich während des Anfalles dem Erstickungstode nahe. Der Schmerz zog sich bis in den linken Oberarm. Er huldigte dem Bacchus und der Venus, ohne je syphilitisch gewesen zu sein, war frühzeitig ergraut, sonst wohlerhalten aussehend; Schultern und Brust breit, bedeutende Fettablagerung in allen Gegenden des Körpers. Die physikalische Untersuchung zeigte die Lungen vollkommen gesund, ein breit anliegendes Herz, der Herzstoss kaum fühlbar. Der 1. Ton der Bicuspidalklappe dumpf.

Geräusche nach dem Laufe der Aorta; der 2. Ton der Aortaklappe sehr markirt, klingend; sämmtliche Klappen schliessend. Die Leber bedeutend vergrössert, glatt und weich durchzufühlen, mit dickem Rande, Radialarterien rigid. Nach etwa 3 Jahren entstand Hydrops anasarca, dem sich bald Ascites hinzugesellte. Nach einem halben Jahre der unsäglichsten Leiden trat das bei der ersten Untersuchung von mir prognosticirte lethale Ende ein. Die Section wies ziemlich bedeutendes Fettherz, Rigidität der A. coronaria cordis, atheromatösen Process im Anfangsstücke der Aorta, Rigescenz der Aortaklappen, Fettleber und Fettnieren nach.

2. G. M., ein wohlhabender, mässig lebender Geschäftsmann, consultirte mich wegen eines leichten asthmatischen Anfalles, der plötzlich des Nachts aufgetreten war. Pat. war 64 Jahre alt, sehr gut genährt, die Haut mit vielem Fett unterwachsen, die Brust breit und gut gebaut, Radial- und Temporalarterien rigid, um beide Corneen Arcus senilis; das Herz war in einem breiteren Umfange nachweisbar, der Herzstoss kaum zu fühlen, der erste Ton der Bicuspid. dumpf, der zweite Ton der Aortaklappe klingend, im aufsteigenden Stücke der Aorta deutliche Geräusche. Diagnose: Rigiditates arteriarum, Proc. atheromatosus aortae, Rigiditas valvulae aortae, Cor adiposum. Da ich die Prognose ungünstig stellte und der Umgebung die Mittheilung machte, Pat. könne auch plötzlich sterben, wurde Dr. Hamornjk consultirt, der mit meiner Ansicht vollkommen einverstanden war. Seit dieser Zeit stellten sich bei jeder anhaltenden Bewegung Brustschmerzen ein, die sich gegen den linken Arm hinzogen und den Athem derart beschwerten, dass Pat. plötzlich stehen bleiben musste. Nach einem Jahre zeigte sich eine vorübergehende, jedoch nach 4 Wochen gehobene Parese des linken Daumens, Zeige- und Mittelfingers, so dass der Kranke nicht im Stande war, auch nur den leichtesten Gegenstand zu fassen oder festzuhalten. Um eine Luftveränderung vorzunehmen, besuchte er 2 Jahre hintereinander während der Sommersaison Teplitz, ohne von den dortigen Bädern Gebrauch zu machen. Auch da traten die obenerwähnten Anfälle auf, und Pat. starb während eines solchen Anfalles auf einer Spazierfahrt an der Seite seiner Gattin plötzlich. Als ich letztere, die selbst leidend war, besuchte, empfing sie mich mit den Worten: „Seit Jahren grollte ich Ihnen, weil Sie mir den Zustand meines Mannes als einen so gefahrvollen schilderten, heute danke ich Ihnen dafür, da mich das Unglück nicht unvorbereitet traf."

3. K. W., ein 42jähriger, wohlhabender Hausbesitzer, stets gesund, kräftig gebaut, mit breitem, gut gewölbtem Thorax, lebte stets unter den günstigsten Verhältnissen und gab sich auch den Genüssen des Lebens, besonders dem Bacchus und der Venus, in ausgedehntem Maasse hin; er zeigte in jeder Beziehung eine riesige Gestalt und schon frühzeitig bedeutende Neigung zur Fettablagerung ins Unterhautzellgewebe. — Im Jahre 1860, sonach in seinem 42. Lebensjahre, fühlte er bei einem forcirten Marsche plötzlich eine Art Brustbeklemmung, welche ihn zwar an der Fortsetzung des Marsches hinderte, aber bald nachliess. Im darauf folgenden Herbste wurde er eines Abends beim Nachhausegehen von einem förmlichen asthmatischen Anfalle ergriffen; konnte nur mit Mühe nach Hause gelangen, und als ich ankam, fand ich ihn im Bette sitzend, die Bulbi angstvoll hervorgetrieben, dabei die grösste Athemnoth, Trachealrasseln, Cyanose des Gesichtes, Kälte der Extremitäten, den ganzen Körper wie im Schweisse gebadet, den Puls klein und unregelmässig; zuweilen wurde ein schaumig-ödematöses Sputum ausgeworfen. Nach etwa einer Stunde war der Anfall vorüber. Ich fand bei der Untersuchung noch kleinblasige consonirende Rasselgeräusche in den Lungen, einen undeutlichen Herzstoss, den ersten Herzton dumpf, den zweiten Ton der Aortaklappe klingend, die Radialarterien fühlten sich beinahe rigid an. Obschon der Pat., sobald er sich nur etwas besser fühlte, den ärztlichen Anordnungen in keiner Beziehung nachkam, kehrte der Anfall erst im März 1861 zurück, der hinsichtlich der Heftigkeit und Dauer dem ersten Anfalle vollkommen gleich war; der Pat. war nicht im Stande, einen Grund des neu aufgetretenen Anfalles auch nur annäherungsweise anzugeben. Des andern Tags trat eine entzündliche Affection (Rheumatismus?) des rechten Fussgelenkes auf, welche nach 8 Tagen der gewöhnlichen Behandlung wich. Im Sommer besuchte der Pat. Marienbad, wo er sich der Waldluft erfreuen und eine regelmässige Lebensweise führen konnte, was auch besonders wohlthätig wirkte. Er fühlte sich wohler, konnte grössere Fusspartien vornehmen, war heiteren Gemüths;

dieser Zustand hielt den Herbst und Winter über an. Im Februar 1862 trat wieder ein heftiger asthmatischer Anfall auf und nun blieben die Beschwerden fast constant. Es zeigte sich besonders des Nachts sehr häufig Athemnoth, welche zwar sich nicht sehr steigerte, aber den Schlaf raubte, im April trat der 4. heftige Anfall auf. Nach diesem blieb der Kranke sehr anämisch aussehend, die Athemnoth und die Brustschmerzen verliessen den Kranken fast nie, er konnte nur äusserst mässige Bewegungen vornehmen, hustete bedeutend, ohne dass die Auscultation oder Percussion irgend eine Lungenaffection nachweisen konnte — Pat. setzte sein ganzes Vertrauen auf den Besuch von Marienbad und konnte durch keine Gegenvorstellung von der Reise abgehalten werden. Aber auch da traten die Anfälle auf und gestalteten sich bei der damaligen höchst ungünstigen Witterung so intensiv, dass Pat. schon nach 3 Wochen den Curort verliess. Hier angelangt entwickelten sich rasch die heftigsten Zufälle, als bedeutende Lungenkatarrhe, häufige, fast täglich auftretende asthmatische Anfälle, intercurrirende Lungeninfarcte mit Hämoptoe, Thrombosen der linken Vena saphena, heftige kaum zu stillende Rhinorrhagien, endlich Oedem der Füsse und allgemeiner Hydrops mit Stauungserscheinungen in der Leber und Milz. Oft trat Nachlass einzelner Symptome mit scheinbarer Erleichterung auf, um bald noch intensiver hervorzutreten, wie z. B. die hydropischen Erscheinungen oder die asthmatischen Anfälle; die Rhinorrhagie wiederholte sich oft. Im November entschloss sich der Kranke, von unsäglichen Leiden gefoltert, zur Maxischen Behandlung. Er vertrug die Mittel auffallend gut, bei Eintritt heftiger Diarrhöe nahm der Hydrops und mit ihm eine Reihe von consecutiven Beschwerden ab, aber trotzdem verschied der Kranke im darauf folgenden Sommer in der Blüthe der Jahre.

Behandlung. Aus prophylaktischen und causalen Gründen wird man bei sich entwickelnder Fettsucht die betreffenden Personen auf eine Diät setzen, welche die übermässige Fettentwickelung hemmt, und empfiehlt sich hierzu die möglichste Vermeidung von Amylaceen etwa nach Art der Banting-Cur, während mageres Fleisch und Gemüse gegessen werden dürfen. Dabei lässt man von Zeit zu Zeit die auflösenden Mineralwässer (Marienbad, Carlsbad, Kissingen, Homburg) trinken und räth zu fleissiger Körperbewegung. Namentlich verbiete man auch zu langes Schlafen und den Genuss des Bieres. Zweckmässig ist es, wenn zur Fettsucht Geneigte bei Tische gehörig Wasser trinken, um den Magensaft in seiner Wirksamkeit zu schwächen. Bei Potatoren lehrt die Erfahrung, sind alle guten Rathschläge fast immer in den Wind gesprochen und erlangt man selten die nöthige Enthaltung vom Branntwein.

Haben sich schon dyspnoetische Zustände und andere Zeichen der Herzschwäche eingestellt, so suche man durch tonische Mittel: Chinin, Eisen, kleine Mengen guten Weines die Contractionsfähigkeit der Muskeln zu heben, durch kalte Waschungen der Brust die Circulation zu unterstützen und bei apoplektiformen Anfällen durch kalte Uebergiessungen des Kopfes und stärkere Reizmittel (schwarzen Kaffee, Aether, Moschus, Ammon. carbon.) die Hirnanämie zu beseitigen. Bei letzteren Zuständen nehme der Patient eine tiefe Lage mit dem Kopfe ein und vermochte ein Patient von Stokes seine Ohnmachtszustände dadurch sofort zu heben. Von Strychnin und Arnica gegen geschwächte Herzkraft ist dagegen nichts zu hoffen.

Trotz der oft scheinbaren Hirncongestion lasse man sich bei den apoplektiformen Anfällen, wie schon oben erwähnt, niemals zu Blutentziehungen und zwar weder zu Blutegeln noch gar zu einem Aderlasse verleiten, da sie durch Steigerung der acuten Hirnanämie sicher den Tod herbeiführen würden.

§. 10. Dilatative Hypertrophie des Herzens.

Unter Hypertrophie versteht man die Zunahme der Muskelsubstanz des Herzens und beruht dieselbe theils auf einer Verdickung der Muskelprimitivbündel (Hepp), theils auf einer Vermehrung durch Spaltung der Muskelfasern (Rindfleisch). Auch das interfibrilläre Bindegewebe ist gewöhnlich vermehrt. Das hypertrophische Muskelfleisch ist derb, hart, dunkler gefärbt, braun, oftmals durch Fettmetamorphose fleckig, gelb. Meist ist ein Theil des Herzens, besonders einer der Ventrikel, vorwaltend hypertrophisch und nur selten findet man die Hypertrophie auf das ganze Herz gleichmässig verbreitet; bisweilen sind nur die Papillarmuskeln und Trabekeln hypertrophisch. In einzelnen Fällen nimmt das Herz einen gewaltigen Umfang an und hat man Herzen gefunden, die 1—2 Pfund wogen (Cor taurinum s. bovinum). Geringere Grade sind oftmals schwer zu taxiren und müssen wir immer die Dicke der Wand mit der Weite der Herzhöhle vergleichen: eine weite Höhle und dickere Wandung ist unzweifelhaft mit Hypertrophie (excentrische Hypertrophie Bertin's, actives Herzaneurysma Corvisart's) zu bezeichnen, während bei einer engen Höhle die Verdickung der Wand zum grossen Theile auf der physiologischen Contraction der Herzmuskeln beruht und mit den Händen die Höhle erweitert werden kann. So sehen wir namentlich nach schnellem Tode, bei Enthaupteten, das contrahirte und sonst normale Herz mit dicker Wandung aber kleiner, leerer Herzhöhle und es kann in solchen Fällen von keiner Herzhypertrophie die Rede sein (concentrische Hypertrophie Bouillaud's). Laennec gab als allgemeines Maass an, dass das Herz eines Menschen etwa so gross sein müsse wie seine zusammengeballte Faust; Andere massen die Dicke der Wandungen oder wogen das Herz, um das normale Verhältniss festzustellen. Engel hat nachgewiesen, dass das Gewicht in fraglichen Fällen keine Entscheidung geben kann; eher noch sind die Messungen brauchbar. Nach Rokitansky und Hasse beträgt die grösste Dicke der hypertrophischen Wand des linken Ventrikels 1—1½", des rechten 6—9"', des linken Vorhofs 2—3"', des rechten Vorhofs 1½—2"' und beginnt nach Bizot die Hypertrophie des linken Ventrikels bei einer Wanddicke von 6 pariser Linien. In praxi genügt immer die ungefähre Schätzung: unbedeutende Hypertrophien sind kein Gegenstand ärztlicher Behandlung und bedeutendere Grade derselben sind bei einiger Uebung nicht schwer zu bestimmen.

Im Nachfolgenden ist immer nur von der excentrischen Hypertrophie die Rede, von derjenigen Hypertrophie, die fast immer, weil durch gleiche Ursachen bedingt, mit Dilatation der Herzhöhlen verbunden vorkommt. Nicht selten überwiegt der eine oder der andere Zustand.

Ist das ganze Herz hypertrophisch, so stumpfen sich Ränder und Spitze ab und die Gestalt des Herzens wird eine mehr rundliche. Ist allein die linke Herzhälfte hypertrophisch, so wird die Gestalt des Herzens mehr oval, walzenförmig und die rechte Herzhälfte erscheint als blosser Anhang; sehr bemerkenswerth ist zugleich die Lageumänderung des Herzens bei stärkerer Hypertrophie des linken Herzens: durch

die bedeutende Schwere sinkt das Herz, namentlich mit seiner Basis herab, nimmt dadurch eine mehr horizontale, quere Lage ein und schiebt sich mit seiner Spitze über die linke Papillarlinie hinaus. Durch Druck auf das Diaphragma wird der linke Leberlappen herab gedrängt. Ist die rechte Herzhälfte allein hypertrophisch, so fehlt die Verlängerung des Herzens, die Form des Herzens ist mehr quadratisch oder kugelförmig, die Lage annähernd vertical, der rechte Rand des Herzens rückt nach rechts hinüber, während die Spitze des Herzens nicht mehr allein vom linken Herzen, sondern — und zwar entsprechend dem Grade der Hypertrophie des rechten Herzens — von dem sich an die vordere Brustwand vorschiebenden rechten Ventrikel gebildet wird. Häufig ist vorwaltend der Conustheil des rechten Ventrikels hypertrophisch und es berührt wegen dieser Verdickung der Herzbasis von vorn nach hinten bei der Systole der Conus arteriosus die vordere Brustwand (Basisstoss).

Aetiologie. In nur sehr seltenen Fällen entsteht Herzhypertrophie auf primäre Weise, sog. „reine Herzhypertrophie", und findet man keine mechanischen Strömungshindernisse in der Blutbahn als Ursachen; es soll dies der Fall sein können bei Krankheiten, die mit Atonie der Herzmusculatur einhergehen (Fleckfieber, Chlorose, Intermittens), ferner nach starken Muskelanstrengungen (bei Schmieden und Steinhauern), nach häufigen psychischen Emotionen und Erregungen der Herzthätigkeit durch spirituöse Getränke, doch macht von Dusch mit Recht darauf aufmerksam, dass mechanische Hindernisse namentlich im Capillargebiete leicht übersehen würden und zur fälschlichen Annahme einer primären Hypertrophie führen könnten. Besonders soll die primäre Hypertrophie den linken Ventrikel betreffen und sehr hohe Grade erreichen können (Peacock). Aus der bei Schwangeren häufig vorkommenden vergrösserten Schalldämpfung über dem Herzen schloss Larcher irrthümlich auf Hypertrophie des linken Ventrikels, doch entsteht die Vergrösserung der Schalldämpfung allein durch Höhersteigen der Zwerchfellskuppel und dadurch herbeigeführte Andrängung des Herzens an die vordere Brustwand (Gerhardt, Lehrb. der Auscultation und Perc. pag. 258).

Fast immer ist die Herzhypertrophie ein secundärer Zustand und entsteht, wenn an einer Stelle der Blutbahn sich mechanische Strömungshindernisse vorfinden, zu deren Ueberwindung eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens erforderlich ist. Diese Herzhypertrophien sind daher Arbeitshypertrophien. sind ganz analog der Zunahme anderer Muskeln durch intensiveren Gebrauch und entstehen durch gesteigerten Stoffwechsel und vermehrte Blutzufuhr zur Herzmusculatur.

Die Strömungshindernisse, welche Hypertrophie des linken Herzens bewirken, liegen 1. in Fehlern des Herzens selbst und sind: Stenosen des Ostium aortae, Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, Insufficienz der Mitralis, Defecte der Kammerscheidewand. Indem bei Aortenstenose das Herz mit grösserer Kraft arbeiten muss, um das Blut in die peripherische Blutbahn hineinzupressen, während bei Insufficienzen je nach der Menge des regurgitirten Blutes die Kraftanstrengung des linken Ventrikels sich steigern muss, entsteht Hypertrophie. 2. In

krankhaften Zuständen der peripherischen Blutbahn: in atheromatöser Entartung der Aorta und ihrer Verzweigungen, durch welche die Arterien ihre Elasticität einbüssen, auf ihrer Innenfläche rauh werden, ein Zustand, den wir besonders im höheren Alter finden, ferner in Verengerung und Erweiterung (Aneurysmen) der Aorta, die nicht selten in der Gegend des Ductus Botalli vorkommen. Nach Stokes und Colberg (Arch. f. klin. Med. 1869 Bd. 5. pag. 567) bewirken jedoch Aneurysmen der Aorta, wenn nicht gleichzeitig Klappenfehler derselben zugegen sind, keine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Nur bei weit verbreitetem atheromatösen Process in der Aorta fand Colberg dilatative Hypertrophie, ohne dass Klappenfehler und Nierenschrumpfung bestanden hatten. 3. In Atrophie der Nieren (M. Brightii) und bisweilen in Hydronephrose (Friedreich). Nach Bamberger und Förster führt auch die parenchymatöse Nephritis lange vorher, ehe sich Nierenschrumpfung entwickelt hat, zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie des linken Herzens bei Nierenschrumpfung, die oftmals eine sehr hochgradige ist und ohne alle Klappenfehler besteht, kommt dadurch zu Stande, dass eine grosse Anzahl von Nierencapillaren und Arterien untergegangen sind und dadurch die Ausscheidung von Wasser aus dem Blute gehemmt ist; indem aber das Herz diese Störung durch verstärkte Action auszugleichen sucht, wird die arterielle Blutsäule in einer höheren Spannung erhalten, welche im linken Ventrikel zunächst Dilatation und dann Hypertrophie herbeiführt (Traube). 4. Endlich führt hochgradige Stauung im Venensystem dadurch Hypertrophie des linken Herzens herbei, dass sich die Spannung der venösen Blutsäule auf die Capillargebiete und von da auf das arterielle System überträgt. Aus diesem Grunde finden wir nicht selten bei Emphysema pulmonum, tuberculöser Lungeninfiltration, Klappenfehlern im rechten Herzen etc. linksseitige Herzhypertrophie.

Die Strömungshindernisse, welche Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Folge haben, sind: 1. Stenose des Ostium arteriosum und Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalis, sowie Insufficenz der Tricuspidalis. Diese Zustände sind jedoch wegen ihres seltenen Vorkommens überhaupt auch nur die seltensten Ursachen der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Weit häufiger dagegen sind 2. Verdichtungen und Gefässobliterationen der Lungen, so dass die Entleerung der Pulmonalarterie erschwert ist. Zu solchen Zuständen gehören Emphysem, Bronchektasie, Compression der Lungen durch grosse pleuritische und pericarditische Exsudate oder durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, Geschwülste im Thoraxraume, doch kommt es nach v. Dusch und Engel bei Tuberculösen und käsiger Pneumonie nur ausnahmsweise zur Hypertrophie des rechten Ventrikels. Endlich bringen 3. Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium venosum sinistrum fast immer eine hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels hervor, da diese Fehler eine bedeutende Stauung im kleinen Kreislaufe und ein erschwertes Abfliessen des Blutes aus dem rechten Herzen zur Folge haben. Dagegen werden Fehler am Ostium arteriosum sinistrum und an den Aortenklappen meist durch eine Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt und es kommt durch sie

zu keiner oder wenigstens nur zu einer unbedeutenden Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Symptome. Da die excentrische Hypertrophie des Herzens fast stets ein secundärer Zustand ist, so findet man die Erscheinungen derselben fast immer mit denen des causalen Leidens z. B. mit denen eines Klappenfehlers vermischt und nur bei der idiopathischen Hypertrophie sind dieselben rein. Die der Hypertrophie allein angehörenden Erscheinungen sind, wenn die Hypertrophie den linken Ventrikel betrifft: 1. Der Spitzenstoss ist wegen Horizontallagerung des vergrösserten Herzens weiter nach links und aussen gerückt und gilt eine Ueberschreitung der linken Papillarlinie als charakteristisches Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei hochgradigen Hypertrophien erreicht der Spitzenstoss oftmals die Axillarlinie und da meist der linke Lungenrand zur Seite geschoben wird, fühlt und sieht man den Herzstoss in mehreren Intercostalräumen, im 4., 5. und 6. Intercostalraume oder derselbe ist tiefer herabgerückt und wird anstatt im 5. Intercostalraume im 6., 7. oder 8. gefühlt. 2. Der Herzstoss ist verstärkt, oft so sehr, dass die Erhebung des Thorax, bei jeder Systole schon aus der Entfernung gesehen und der Kopf des Auscultirenden erheblich gehoben wird. Hat sich die Hypertrophie bei jugendlichen Personen entwickelt, so findet man oftmals eine Hervorwölbung der Herzgegend (Voussure). 3. Die Herzdämpfung ist vergrössert. Normaliter reicht die absolute Herzdämpfung bis an den unteren Rand der 4. Rippe, endet nach links hin über dem Spitzenstosse, nach rechts hin am linken Sternalrande. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels bleibt diese normale Grenze nur nach rechts hin bestehen, während die Dämpfung nach oben und nach links zugenommen hat, doch nimmt die Dämpfung des Percussionsschalls nach oben hin höchstens um den Raum einer Rippe und eines Intercostalraumes zu (Gerhardt). Häufig schlägt sich bei hochgradiger Hypertrophie die linke Dämpfungslinie von dem oberen Rande der 3. Rippe bogenförmig nach aussen bis in die Axillarlinie, lässt die Papille 1—2" nach innen liegen, geht fast senkrecht nach abwärts — nicht wieder zur Papillarlinie einbiegend — und endet in der Gegend der 7. Rippe. 4. Der 2. Aortenton ist bei Strömungshindernissen im Aortensysteme immer verstärkt, die Halsarterien klopfen sichtbar, der Puls ist hart und kleine peripherische Arterien, wie die Art. ped. metatarsea etc., die unter normalen Verhältnissen unfühlbar sind, klopfen oft tast- und sichtbar; die Herztöne sind, wenn die Klappen gesund sind, rein, jedoch sehr laut, verstärkt, und der 1. Ventrikelton wird bisweilen von einem metallischen Klange (Cliquetis métallique) begleitet. 5. Häufig leiden die Kranken an mehr oder weniger Herzklopfen, an Congestionen zum Kopfe, haben Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, selbst zeitweise Delirien und unruhigen Schlaf (Kreysig, Hope) und führen diese Congestionen bisweilen selbst zu erheblichen Blutungen (Epistaxis, Hirnhämorrhagien (Wepfer, Lieutaud); weibliche Kranke der Art leiden häufig an profuser Menstruation. Betreffs der Hirnhämorrhagien ist jedoch darauf aufmerksam zu machen, dass in den weitaus meisten Fällen die bei Hypertrophie des linken Ventrikels beobachteten Hirn-

hämorrhagien von einer durch chronische Endarteriitis bedingten grösseren Brüchigkeit der Hirnarterienwandungen oder von miliaren Aneurysmen abhängen und nur in einzelnen seltneren Fällen die Ventrikelhypertrophie die alleinige Ursache der Hirnblutung bildet. Ebenso muss die Entwickelung encephalitischer Herde in Folge von Herzhypertrophie, wenn man von embolischen Vorgängen in Folge von Klappenkrankheiten absieht, noch bezweifelt werden. In vielen Fällen sind die Erscheinungen der Hirncongestion nicht von denen der so häufig vorhandenen hochgradigen Stauung zu unterscheiden.

Die bei erheblicher Hypertrophie des linken Ventrikels constant vorhandene Dyspnöe hat ihre Ursache in Stauung des Blutes in den Lungen und ist eine Folge von Klappenfehlern und nicht der Hypertrophie; ebenso die hydropischen Erscheinungen, die Leberanschwellung etc.

Betrifft die Hypertrophie den rechten Ventrikel, so ist namentlich bei psychischen Emotionen und bei den zeitweise eintretenden Strömungsstörungen der Herzstoss zwar auch, jedoch weniger wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels verstärkt, der Spitzenstoss ist dem Schwertknorpel näher gerückt und erschüttert häufig sichtlich die Magengrube, ja selbst der untere Theil des Sternum wird öfters deutlich in der Systole gehoben — Erscheinungnn, die von der mehr verticalen Richtung des Herzens bei Hypertrophie des rechten Ventrikels abhängen.

Der gedämpfte Percussionsschall hat sich entsprechend der Verschiebung des Herzens nach der rechten Seite nach rechts hin verbreitert, überschreitet den linken, nicht selten den rechten Sternalrand, erreicht sogar in hochgradigen rechtsseitigen Hypertrophien, bei denen der rechte Vorhof sehr erweitert ist, die rechte Papillarlinie. Duchek macht darauf aufmerksam, dass, ausser der Retraction der rechten Lungenränder, wegen Verschiebung des Herzens nach links sich auch der innere Rand der linken Lunge von der 3. Rippe ab zurückzieht, dass dagegen die beiden Lungenränder von der 3. Rippe nach aufwärts in gegenseitiger Berührung bleiben. Diesen Verhältnissen entsprechend sei der die Brustwand unmittelbar berührende Theil der vorderen Herzfläche und mithin auch die dumpfschallende Stelle der Brustwand im Querdurchmesser des Thorax erheblich, im Längsdurchmesser weniger verändert, die Form der Herzdämpfung die eines unregelmässigen Vierecks. Diese Form der Herzdämpfung sei von der bei Pericarditis vorfindlichen dadurch verschieden, dass bei letzterer auch oberhalb der 3. Rippe, wenigstens in der Breitenausdehnung des Sternum, der Schall dumpf sei.

Es versteht sich von selbst, dass emphysematöse Ueberlagerung des Herzens und pleuritische Verwachsung der vorderen Lungenränder diese Dämpfungsfigur ändert und selbst gänzlich fehlen lässt, doch hat bei deutlich ausgesprochenem Emphysem die Diagnose deshalb keine Schwierigkeit, weil diese Lungenerkrankung immer dilatative Hypertrophie des rechten Herzens zur Folge hat.

Die Auscultation ergiebt die Herztöne rein, wenn die Klappen ge-

sund sind, den 2. Pulmonalton meist stärker accentuirt wegen der grösseren Spannung der Blutsäule in der Pulmonalis.

Von den subjectiven Erscheinungen werden bei Hypertrophie des rechten Ventrikels besonders hochgradige Dyspnöe beobachtet und kommt es wegen der starken Spannung im kleinen Kreislaufe fast constant zu katarrhalischen Secretionen auf der Athmungsschleimhaut und selbst zu Pneumorrhagien, die bei Hypertrophie des linken Herzens äusserst selten sind. Auch Schmerz in der Herzgegend und das Gefühl von Zusammenschnürung der Brust gehört der rechtsseitigen Hypertrophie an. Dagegen sind die Stauungserscheinungen im Venensysteme (Cyanose, Hyperämie der Leber, seröse Transsudationen in den Darm) weit mehr Folgen des ursächlichen Strömungshindernisses, wie der Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Bedeutung und Prognose der Herzhypertrophie. Obwohl an sich ein pathologischer Zustand, müssen wir die Herzhypertrophie als einen Ausgleichungsmodus betrachten, von dessen Entwickelung bei Strömungshindernissen in der Blutbahn das Leben des Kranken abhängig ist. Besteht z. B. eine Stenose des Aorteneingangs, so kann nur dadurch die genügende Menge Blut durch die verengte Stelle in die Aorta gelangen, dass die Blutsäule mit einem stärkeren Druck propulsirt und dadurch ein schnelleres Durchfliessen des Blutes durch die verengte Stelle herbeigeführt wird. Proportional der Steigerung des Druckes ist die durch die Stenose hindurchtretende Blutmenge. Entwickelt sich bei Stenose des Ostium aortae keine Hypertrophie des linken Ventrikels, so erhält das arterielle System zu wenig Blut, während in dem vor der Stenose liegenden Gefässabschnitte, also zunächst im linken Herzen, eine Stauung des Blutes entsteht, welche den linken Ventrikel ausdehnt, dilatirt und, steigt die Stauung des Blutes zu hohen Graden, eine für die Herzkraft unüberwindliche Arbeit herbeiführen kann. Der Tod erfolgt dann durch Asystolie, Herzlähmung. Fast immer entwickeln sich jedoch die Strömungshindernisse allmählich und die Natur hat Zeit, durch Entwickelung einer vermehrten Musculatur der Wandungen des linken Ventrikels die Störung zu compensiren und je länger das Strömungshinderniss besteht und je günstiger die allgemeine Muskelentwickelung des Körpers ist, um so mehr wird sich die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels auszubilden im Stande sein. Was von der Hypertrophie des linken Ventrikels gilt, gilt auch von der des rechten Ventrikels. Aus dem Gesagten folgt aber zugleich, dass Kranken mit Herzhypertrophie von Seiten des Herzens dann besondere Gefahren drohen, wenn entweder plötzlich eine Steigerung des Strömungshindernisses eintritt, z. B. bei einer acuten Pneumonie, oder wenn durch allgemeine Ernährungsstörungen die Contractionskraft des Herzens herabgesetzt wird. Das letztere ist namentlich eine unausbleibliche Eventualität des zunehmenden Alters der Kranken dieser Art, mit der allgemeinen regressiven Metamorphose des Körpers wird auch der Herzmuskel und zwar durch fettige Entartung und Atrophie matter und daher kommt es, dass solche Kranke kein hohes Alter erreichen, sondern meist in der Mitte oder am Ende der fünfziger Jahre an Compensationsstörung des Herzens (hochgradiger Dyspnöe, Hirn- und Lungenblutungen) sterben. Der Tod kann früher

eintreten, wenn Krankheitszustände wie Typhus etc. die fettige Entartung der Muskeln mehr oder weniger plötzlich herbeiführen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die wesentlichsten Zeichen der dilatativen (excentrischen) Herzhypertrophie bestehen nach dem vorstehend Angegebenen in Vergrösserung der Herzdämpfung, in verstärktem Herzstoss und bei linksseitiger Hypertrophie in Ueberschreitung der linken Papillarlinie durch den Spitzenstoss. Es wurde jedoch schon erwähnt, dass die vergrösserte Herzdämpfung bei starker emphysematöser Ueberwachsung der Lungen fehlt und dass bei pericarditischen und pleuritischen Exsudationen gleichfalls vermehrte Herzdämpfung vorhanden ist. Ebenso kann bei starker Kypho-Skoliose wegen Verschiebung der linken Brustorgane die Diagnose viel Schwierigkeiten machen. Bei pericarditischen Ergüssen ist jedoch der Herzstoss sehr abgeschwächt und meist sogar gänzlich unfühlbar, bei pleuritischen Verwachsungen die Dämpfungsfigur eine andere. In allen Fällen, in denen der Spitzenstoss über die Papillarlinie hinaus fühlbar ist, kann die Diagnose der linksseitigen Herzhypertrophie keinem Zweifel unterliegen: ist dieses charakteristische Symptom nicht zu constatiren, so ist der Nachweis eines zu Hypertrophie führenden Strömungshindernisses diagnostisch massgebend.

Behandlung. Die Methode der älteren Aerzte, durch entziehende Diät, durch häufig wiederholte oder auch durch seltnere, jedoch hin und wieder instituirte Venäsectionen, durch Darreichung von Tart. stib. in refracta dosi, durch Alterantia (Jod, Mercur), durch Fontanellen und Haarseile in der Herzgegend die Hypertrophie — durch Bleizucker, Strychnin, Jodeisen die Dilatation des Herzens zu heilen, ist allseitig als schädlich, der Rath Piorry's und Cruveilhier's, durch langsames Spazierengehen während des grössten Theils des Tages die Hypertrophie auf andere Muskeln zu übertragen, als erfolglos erkannt.

Unsere Aufgabe besteht in Erfüllung zweier Indicationen: 1. den Herzmuskel zu stärken und 2. eintretende Compensationsstörungen zu beseitigen.

Den Herzmuskel stärken wir durch Hebung der Gesammternährung des Körpers. Der Kranke geniesse eine leicht verdauliche und nahrhafte Kost und namentlich ist Fleischkost neben mässigem Gebrauch eines guten Weines die zweckmässigere, während eine vorwaltend amylaceenhaltige und fettreiche Kost und der gewohnheitsgemässe Genuss von Bier und Branntwein die Fettwucherung am Herzen beschleunigt und damit die Contractionskraft des Herzens herabsetzt. Dabei ist regelmässige und mässige Körperbewegung in gesunder frischer Luft dem Kranken anzurathen und ebenso für regelmässige Darmentleerung genügend Sorge zu tragen. Die Hebung der Herzkraft wird um so mehr gelingen, je mehr man im Stande ist, alle auf das Herz wirkende Reize abzuhalten, deren Folge immer eine Compensationsstörung ist. Der Kranke darf sich daher nicht psychisch aufregen und muss alle excitirende Getränke und Speisen meiden wie Kaffee, Thee, Branntwein, Lagerbier, gewürzte Speisen: ferner darf der Kranke nicht tanzen, Berge steigen, heftig laufen etc. Ebenso sind möglichst schnell alle Reizzustände und Störungen im Körper zu beseitigen, wie

Husten, rheumatische Schmerzen etc., da die Erfahrung lehrt, dass ein hypertrophisches Herz eine hohe Erregbarkeit besitzt und schon geringe Störungen im Körper genügen, anomale Herzbewegungen und damit Compensationsstörungen zu veranlassen. Von den pharmaceutischen Mitteln, welche die Ernährung heben, passen besonders Eisen, die bitteren Mittel, die nicht excitirenden eisenhaltigen Mineralwässer etc. 2. Tritt eine Compensationsstörung ein, so ist dem Kranken möglichst absolute Ruhe anzuempfehlen und durch Auflegen einer Eisblase aufs Herz und durch ein Digitalisinfus (2,0 auf 120,0 2stündl. 1 Essl.) die Herzbewegung zu verlangsamen und dadurch die Contractionen des Herzens wirksamer zu machen. Auch Tart. stibiat. in refr. dosi und Chinin haben, wenngleich im schwächerem Grade, eine die Herzbewegungen verlangsamende Wirkung und eignen sich, wenn man nach längerem Gebrauche mit der Digitalis wechseln muss. In neuerer Zeit werden Bromkali, das Delphinin, Inhalationen von Blausäure etc. gegen heftige Herzpalpitationen empfohlen, doch liegen noch zu spärliche Beobachtungen vor, um ein Urtheil über die Wirksamkeit dieser Mittel fällen zu können. Manche Kranke fühlen durch das Tragen einer mit kaltem Wasser gefüllten Blechkapsel oder Gummiblase Erleichterung.

§. 11. Atrophie des Herzens.

Anatomie und Aetiologie. Ist die Muskelsubstanz des Herzens an Masse geringer, als es dem Alter und der Entwickelung eines Individuums entspricht, so ist Atrophie des Herzens vorhanden.

Dieser Zustand kann angeboren sein, dass Herz ist dann in seiner Totalität zu klein (Mikrocardie), bei Erwachsenen nur so gross wie das Herz eines etwa 6jährigen Kindes, die Wandungen sind dünn, die Herzhöhlen eng, die Klappen normal oder verkümmert, die histologische Beschaffenheit der Muskelfasern dagegen normal. Meistens kommt die Mikrocardie beim weiblichen Geschlechte vor und ist häufig gleichzeitig mit Verkümmerung der Geschlechtsorgane und den Erscheinungen von Hysterie und Chlorose vorhanden.

Ist die Herzatrophie acquirirt, so kann sie sich auf das ganze Herz oder auf einzelne Theile, einen Herzabschnitt, einzelne Klappen erstrecken — totale und partielle Atrophie. Der Gesammtumfang des Herzens ist entweder verkleinert wie bei der braunen Atrophie, die, sich immer auf das ganze Herz erstreckend, bei Marasmus senilis, Marasmus ex inanitione, bei tuberculöser und carcinöser Kachexie gefunden wird, stets von Hydrocardie (Hydropericardium ex vacuo) begleitet ist und bei welcher man die Muskelfasern geschrumpft, dünn und mit einer Menge Pigmentkörnchen, deren Entstehungsweise uns bis jetzt unbekannt ist, angefüllt findet — oder der Umfang des Herzens ist vergrössert, doch kommt diese Vergrösserung durch Einlagerung von Fett zwischen und in die Muskelprimitivfasern zu Stande (s. fettige Degeneration des Herzens), während die Muskelsubstanz selbst zu Grunde geht, atrophisch wird. Diesen Zustand finden wir sowohl bei Potatoren, bei allgemeiner Fettsucht, wie bei heftigen fieberhaften Krankheiten (acuten

Exanthemen, Typhus etc.) und hat es Liebermeister betreffs der letzteren wahrscheinlich gemacht, dass die fettige Degeneration, „fettige Atrophie“, durch die hochgradigen Fiebertemperaturen zu Stande kommt.

Wirken nur locale Ursachen ein, dann trifft man auch die Atrophie nur auf einzelne Herzabschnitte beschränkt. So beachtet man Atrophie des linken Ventrikels bei erheblicher Stenose des linken Ostium venosum und auch bei den angeborenen venösen Stenosen ist immer Atrophie des dazu gehörigen Ventrikels vorhanden; bei Pericarditis findet man fettige Atrophie der peripherischen Schichten der Herzmusculatur. Nach Heilung myocarditischer Herde bleiben lederartige, durch Bindegewebseinlagerung derbe Stellen am Herzfleische zurück (sklerosirende Atrophie).

Symptome. In wie weit bei fettiger Atrophie eine Diagnose möglich ist, wurde schon im §. 9 über fettige Entartung des Herzens auseinandergesetzt. Welche Erscheinungen ein verkleinertes Herz macht, ist noch unbekannt. Da namentlich keine charakteristischen physikalischen Erscheinungen vorhanden sind, so kann in keinem Falle eine sichere Diagnose gestellt werden. Als Erscheinungen werden angeführt schwacher Herzstoss, kleiner Arterienpuls, schwache Herztöne, häufige Ohnmachten, von Zeit zu Zeit eintretendes Herzklopfen mit verstärktem Herzstoss etc. Wahrscheinlich wird eine Atrophie des linken Ventrikels, wenn eine hochgradige Stenose des Ostium venos. sinistrum nachgewiesen werden kann.

Eine **Behandlung** der Atrophie als solche giebt es nicht. Das therapeutische Verfahren kann nur auf Hebung des Kräftezustandes bei Marasmus und auf Erfüllung anderer symptomatischer Indicationen gerichtet sein (cf. §. 9).

§. 12. Dilatation.

Die Erweiterung einer oder mehrerer Herzhöhlen beobachtet man

1) in Verbindung mit gesteigerter Contractilität der Herzmuskulatur in Folge von Vermehrung der Herzmuskelsubstanz. Es ist dies derselbe Zustand, der im §. 10 als excentrische oder dilatative Hypertrophie besprochen ist und sich durch Erweiterung der Herzhöhle und Verdickung, Massenzunahme der Herzwandungen charakterisirt. Corvisart führte für denselben die Benennung actives Herzaneurysma ein, doch ist die Bezeichnung falsch, da Aneurysmen immer auf Continuitätstrennung oder Schwund einer oder mehrerer Arterienhäute beruhen und die alleinige Ausdehnung sämmtlicher Arterienhäute zu den Ektasien gehören (Scarpa). Es wurde an erwähnter Stelle schon angeführt, dass länger bestehende Dilatation immer mit Hypertrophie und umgekehrt vorkommt, dass die Ursache, welche die eine hervorbringt, auch die andere schliesslich herbeiführt, wenngleich bald die Dilatation, bald die Hypertrophie prävalirt. Bei sich allmählich entwickelnden mechanischen Strömungshindernissen geht, wenn keine sonstigen Ernährungsstörungen im Körper vorhanden sind, die Entwickelung der Dilatation und Hypertrophie meist gleichen Schritt, während bei schneller

entstehenden Strömungsstörungen die Dilatation zunächst vorwiegt oder selbst einige Zeit allein besteht. Von den einzelnen Herzabschnitten ist besonders der linke Ventrikel häufig vorwaltend dilatirt und hypertrophisch.

2) In Verbindung mit verminderter Contractilität der Herzmuskulatur — Aneurysma cordis passivum Corvisart's. Die Verminderung der Contractilität kann bedingt sein

a) durch Erkrankungen mit materiellen Veränderungen des Herzfleisches und sind die fettige Entartung des Herzens (cf. §. 9) und die durch Myocarditis entstandene schwielige Entartung die häufigsten der zu passiver Herzerweiterung führenden Erkrankungen. Es wurde im Abschnitte über fettige Entartung des Herzens zugleich angeführt, dass Krankheiten mit hohen Fiebertemperaturen durch acute Fettentartung zu Herzerweiterung führen. Wir werden beim Typhus auf diese Fettentartung der Muskulatur besonders zurückkommen und daselbst die namentlich von Zenker veröffentlichten Untersuchungsresultate mittheilen. In den Fällen der chronischen fettigen Entartung des Herzfleisches ist das Herz an sich voluminöser, doch hat diese Vergrösserung ihre Ursache in vermehrter Fettablagerung um das Herz und zwischen die Muskelprimitivbündel und es entsteht durch den Druck dieser Fettmassen auf die Muskelfasern Atrophie derselben („fettige Atrophie"). Hierdurch aber, sowie durch die in vielen Fällen zugleich noch erfolgende wirkliche fettige Degeneration der Muskelsubstanz in den Fibrillen selbst verliert die Herzwand an Contractilität, giebt dem Druck der Blutsäule nach und es entsteht passive Dilatation. Auf chronische, mit Verdickung verbundene Fettentartung des Herzfleisches müssen auch die meisten Fälle der Dilatation bei Chlorose zurückgeführt werden, während sich im Typhus und fieberhaften Krankheiten eine acute Fettentartung entwickelt, welche eine Dilatation mit Verdünnung der Herzwand zur Folge hat.

b) Durch Atonie, Lähmung des Herzens (einfache Dilatation). Diesen Zustand findet man nicht selten in hohen Schwächezuständen und gehört hierher die Dilatation bei Krankheiten mit acuter Blutzersetzung (Rokitansky), nach Einwirkung irrespirabler Gase, nach Chloroform- und Aethernarkose (Duchek), bei Insolation. Auch die bei heftigen Bronchialkatarrhen und Pneumonien (Auenbrugger) beobachtete Dilatation des rechten Herzens ist hierher zu zählen, wiewohl bei derselben auch die mechanisch erschwerte Abströmung des Blutes Mitursache ist. In allen Fällen der atonischen Dilatation, die meistens die rechte Herzhälfte und namentlich den rechten Vorhof betrifft, welch' letzterer bisweilen zu einem grossen häutigen Sacke ausgedehnt wird, sind die Wandungen des Herzens dünn, schlaff und das aus der Leiche herausgenommene Herz fällt nach Entleerung des angehäuften Blutes wie ein schlaffer Beutel zusammen.

Symptome. Ist das ganze Herz erweitert, so ergiebt die Percussion eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach allen Richtungen, wenn nicht pleuritische Verwachsungen oder hochgradiges Emphysem Abweichungen von diesem Verhalten bedingen. Ist, wie in den häufigsten Fällen,

nur der rechte Vorhof und rechte Ventrikel dilatirt, so verbreitert sich die Herzdämpfung namentlich nach der rechten Seite, übersteigt den rechten Sternalrand und es ist namentlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung bis zur rechten Papillarlinie auf eine Dilatation des rechten Vorhofs zu beziehen. Dabei findet sich immer hochgradige Stauung im Venensystem: Cyanose, Undulationen der Venen und zwar namentlich der Venen am Halse, Stauungserscheinungen des Blutes im Gehirn, in den Unterleibsorganen (der Leber) und kommt es selbst öfters zu hydropischen Transsudationen. Bei der Dilatation des linken Vorhofs und der linken Kammer erstreckt sich die Blutstauung besonders auf die Lungen und spricht sich dieselbe durch Dyspnöe, Druck in der Brust, bisweilen durch Lungenblutungen aus; dagegen ist die Vergrösserung der Herzdämpfung meist weniger erheblich, doch konnte Friedreich im Abdominaltyphus mitunter „eine nicht unbeträchtliche Erweiterung des linken Ventrikels durch eine Zunahme der Dämpfung nach oben und in die linke Seite hinein" und selbst ein Ueberschreiten der linken Papillarlinie durch den Spitzenstoss constatiren. Derselbe Beobachter macht darauf aufmerksam, dass es kaum zweifelhaft sei, dass manches Blasegeräusch am linken Ventrikel bei adynamischen Fiebern, schweren Chlorosen etc., welches man bisher als sog. anorganisches oder Blutgeräusch bezeichnete, durch eine vorübergehende paralytische Erschlaffung der Papillarmuskeln (temporäre Insufficienz der Herzklappen) bei bedeutender Dilatation zu Stande komme und deshalb, nach Hebung dieser Bedingungen, wieder verschwinde. Der Herzstoss ist verschieden; er ist bald von normaler Stärke, bald in Folge zeitweiser stärkerer Conpensationsstörungen verstärkt, bei höheren Graden von Fettentartung oftmals ganz unfühlbar. Die Auscultation ergiebt bei erheblicher Abnahme der Contractionskraft des Herzens die Herztöne abgeschwächt und undeutlich und beobachtet man in hochgradigen adynamischen Fiebern nicht selten ein völliges Verschwinden des ersten Ventrikeltons. Diese Beobachtung machte zuerst Stokes beim exanthematischen Typhus in Irland und auch bei unserem Ileotyphus wird häufig dieselbe Erscheinung wahrgenommen. Bei Chlorose, wenn noch nicht Fettentartung des Herzfleisches eingetreten ist, ist der erste Herzton meist deutlich, öfters sogar verstärkt zu hören, doch häufig schon in dieser Zeit von einem blasenden Geräusch, einem anorganischen Herzgeräusch, begleitet.

Die **Differentialdiagnose** hat es besonders mit Unterscheidung eines pericarditischen Ergusses von der Dilatation zu thun. Man beachte, dass bei ersterem die Dämpfungsfigur eine andere ist, dass bisweilen noch Reibegeräusche wahrnehmbar sind und dass andererseits die Ursachen der passiven Dilatation meist leicht die Unsicherheit der Diagnose heben.

Prognostisch ist die Dilatation bei nicht allzuhoch Chlorotischen am günstigsten, während bei Fettentartung die Erkrankung stets sehr bedenklich ist. Die neuere Erfahrung lehrt, dass bei hochgradigen Fiebertemperaturen gerade die Fettentartung die Ursache des Ausgangs in Tod bei typhösen Fiebern etc. bildet.

Behandlung. Es gehört zu den grössten Errungenschaften der

neuesten Zeit, dass wir bei excessiven Temperaturen durch die hydropathische Methode im Stande sind, der Fettentartung vorzubeugen und wenngleich die Worte Brand's zu sanguinisch sind, dass unter hydropathischer Behandlung die Tödtlichkeit des Typhus aufgehört habe, so ist doch der Procentsatz der Todesfälle seit allgemeinerer Anwendung des kalten Wassers ein so geringer geworden, dass man ohne Zaudern die ältere Behandlung verlassen und diese neuere acceptiren muss. Ueber die technische Ausführung der Kaltwasserbehandlung vergleiche man die Behandlung des Typhus. Bei Chlorose beeile man sich, durch rechtzeitige Anwendung des Eisens und anderer tonischer Mittel eine Blutverbesserung herbeizuführen. Bei drohender Herzparalyse sind Stimulantien anzuwenden: Kaffee, Wein, Bier — Ammon. carbon., Campher, Moschus, Aether und hatte Stokes bei den irischen Typhen gute Erfolge von der entsprechenden Darreichung namentlich von Wein. Specifische auf die Dilatation wirkende Arzneimittel besitzen wir nicht.

§. 13. Myocarditis, Entzündung des Herzfleisches.

Anatomie. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Myocarditis.

a. Die acute Myocarditis.

Dieselbe tritt meist circumscript, herdweise auf, seltener erstreckt sie sich auf einen ganzen Herzabschnitt oder auf das ganze Herz. Sehr häufig ist sie eine Fortsetzung einer Pericarditis oder Endocarditis und sind die dem Pericardium oder Endocardium zunächst anliegenden Muskelschichten entzündet. Einzelne Beobachter (Buhl, Rindfleisch) sahen die ganze Herzmasse entzündet, doch ist in solchen Fällen meist der linke Ventrikel stärker und früher von der Entzündung befallen. Die im postfötalen Leben entstandenen myocarditischen Herde sitzen meist im linken Ventrikel und zwar vorwaltend in der Herzspitze, ferner im oberen Theile des Septum ventriculorum und in der hintern Kammerwand; auch die Papillarmuskeln sind öfters entzündet. Dagegen hat die im fötalen Leben sich entwickelnde Myocarditis ihren Sitz im rechten Herzen und ist dieselbe die Ursache vieler angeborener Herzfehler. Histologisch unterscheidet man die parenchymatöse, die eitrige und die metastatische Myocarditis.

1. Die parenchymatöse Myocarditis beginnt mit Gefässinjection und dunkler Röthe an den betroffenen Stellen; darauf quellen die Muskelprimitivfasern auf, werden dicker durch Aufnahme einer eiweissartigen Substanz und trüben sich mit feinen, moleculären Körnchen („vermehrtem Protoplasma"), welche sich in Essigsäure und verdünnten Alkalien auflösen, also nicht aus Fett-, sondern Eiweisskörnchen bestehen. Dadurch verliert die Muskelfaser ihre Querstreifung, wird brüchig und häufig findet man dieselbe in Folge von Dehnung bei der Action des Herzens in eine Menge kleiner, länglich viereckiger Stücke gerissen.

Die ganze erkrankte Partie entfärbt sich, wird blass, grau-weisslich, an den Schnittkanten fast durchscheinend, eine Erscheinung, welche theils durch Anämie zu Stande kommt, indem die geschwellten Muskelprimitivfasern einen Druck auf die Gefässe ausüben und dieselben leer machen, theils durch eine sich bald einstellende acute fettige Entartung der Muskelprimitivbündel (2. Stadium), in deren Folge sich in den Muskelfasern perlschnurartige Reihen von Fetttröpfchen entwickeln. Die schliessliche Folge der acuten Myocarditis ist Erweichung der entzündeten Stelle in einen missfarbigen, grauröthlichen Brei, dem nicht selten kleine Blutmengen beigemischt sind und der hauptsächlich aus Detritus der matschen Muskelsubstanz und aus Fettmolekülen besteht. Nur selten findet Resorption oder kalkige Eindickung des Detritus statt; meist erfolgt entweder Durchbruch ins Pericardium und es entsteht eine acute Pericarditis oder noch häufiger ein Durchbruch nach innen in eine Herzhöhle (acutes Herzgeschwür). Bei der letzteren Eventualität wird der Detritus mit dem Blutstrome fort- und in entfernte Organe (Gehirn, Milz) eingeschwemmt und bildet daselbst Embolien, während an der erweichten und eröffneten Stelle im Herzen sich eine Höhle bildet, die durch den Blutstrom immer mehr ausgewühlt, usurirt, und durch den Blutdruck immer mehr ausgedehnt wird (acutes partielles Herzaneurysma) und wenn die Herzwand an dieser Stelle dünn ist, zu einer Ruptur des Herzens führen kann. Befindet sich der Entzündungsherd an einem Papillarmuskel oder in der Basis eines Klappensegels, so kann es nach Erweichung und Ablösung derselben zu einer plötzlichen Insufficienz kommen, während beim Sitz des Herdes im oberen Theile des Ventricularseptum sich abnorme Communicationen zwischen den beiden Ventrikeln zu bilden pflegen. Solche abnorme Communicationen führen übrigens nicht immer zum Tode, sondern gestatten bisweilen nach Bildung eines Canales mit schwieligen, callösen Rändern ein Weiterleben. Erfolgt nicht der Tod durch Bildung eines Hämopericardium in Folge von Durchbruch eines acuten Herzaneurysma in den Pericardialsack oder durch hochgradige plötzliche Klappeninsufficienzen nach Ablösung von Klappensegeln und Papillarmuskeln, sondern bleibt der myocarditische Herd, ohne einen Durchbruch nach irgend einer Richtung zu machen, als solcher bestehen, so stellt sich, anfangs in der Umgebung des Herdes, später auch im Herde selbst eine Bindegewebswuchernng, eine fibröse Degeneration des Myocardiums ein, die häufig ihren Ausgang vom Pericardium oder Endocardium nimmt, während der Detritus des Herdes durch Resorption allmählich verschwindet. Dadurch wird die Stelle des Herdes in derbes, fibröses Gewebe umgewandelt, welches öfters die ganze Dicke der Herzwand einnimmt; namentlich oft findet man an der Herzspitze die Herzwand allein durch ein weisses Narbengewebe ersetzt, weil hier die Wand des linken Ventrikels viel dünner ist, als an anderen Stellen. Da aber die narbige Masse keine Contractilität besitzt und sich bei den Herzcontractionen nicht mit zusammenzieht, so dehnt allmählich der Blutdruck diese Stelle aus und es bildet sich das Aneurysma cordis chronicum, welches anfänglich nur eine buchtige Vordehnung der Herzwand, nach längerem Bestande nicht selten eine fast für sich ab-

geschlossene Höhle bildet, die nur durch einen engen Hals mit dem Ventrikel in Verbindung steht und meist theilweise mit Faserstoffgerinnseln und Blutcoagulis angefüllt ist. Während das acute Herzaneurysma im Septum ventriculorum seinen Sitz hat, findet sich das chronische Herzaneurysma besonders in der Wand des linken Ventrikels und zwar an der Herzspitze. Die Grösse des chronischen Herzaneurysma kann die einer Bohne bis Faust betragen und da bei erheblicher Grösse des Aneurysma eine Stauung des Blutes in dem betreffenden Herzabschnitte stattfindet, so wird das Aneurysma chronicum zur Ursache von Dilatation und Hypertrophie des Ventrikels.

Ueberblickt man die angegebenen Veränderungen der parenchymatösen Myocarditis, so muss man sich in der That wundern, dass bei einer so bedenklichen Erkrankung das Leben überhaupt erhalten bleiben kann. Ja wir sehen nicht selten und zwar namentlich bei denjenigen Formen der Myocarditis, die durch Fortsetzung einer Pericarditis entstanden sind und sogar eine diffuse Verbreitung in den oberflächlichen Schichten des Herzens zu haben pflegen, eine vollkommene Heilung eintreten. In anderen weniger glücklich verlaufenden Fällen bleiben organische Störungen, wie das chronische Herzaneurysma oder Verengerungen und Verdickungen eines Conus arteriosus mit ihren Folgen zurück, doch bleibt auch bei ihnen das Leben meist noch lange Zeit erhalten. In den häufigsten Fällen ist die parenchymatöse Myocarditis jedoch eine tödtliche Krankheit und erfolgte in 100 Erkrankungen bei Willigk nur in etwa 21,4% Heilung. Es tritt beim übeln Ausgange als Folge der Entzündung besonders die hochgradig beeinträchtigte Leistungsfähigkeit des Herzens in den Vordergrund und kommt es zu den schwersten Störungen der Circulation des Blutes, zu starken Stauungen im gesammten venösen Systeme, im Gehirne, in den Lungen, in den Unterleibsorganen, die entweder mehr oder weniger plötzlich das Leben bedrohen oder durch Degenerationen lebenswichtiger Organe (acuten M. Brightii, fettige Entartung der Leber etc.) schliesslich zum Tode führen. Sehr häufig endlich erfolgt der Tod durch Embolie.

2. Die eitrige Myocarditis nimmt ihren Ausgang von dem Perimysium der Muskelprimitivbündel des Herzens und kommt nicht selten mit der parenchymatösen Entzündung combinirt vor. Es bildet sich eine Eiterzellenwucherung im interstitiellen Gewebe, die schliesslich zu umschriebenen erbsen- bis haselnussgrossen Abscessen führt. An der Stelle des Abscesses ist das Muskelfleisch erweicht und zu fettigem Detritus zerfallen. Die weiteren Veränderungen und Folgen für das Herz sind dieselben wie die der parenchymatösen Myocarditis.

3. Die metastatische Myocarditis kommt auf embolische Weise zu Stande und wird in sehr heftigen, schnell tödtlich verlaufenden Infectionskrankheiten (Rotz, Pyämie) beobachtet. Man findet meist dicht unter dem Endo- oder Pericardium eine grosse Menge kleiner, grieskorngrosser, grauweisser, abscessähnlicher Erweichungsherde im Muskelfleische, später kleine Höhlen, welche ganz mit einem dünnflüssigen Brei angefüllt sind, welcher jedoch niemals wirkliche Eiterkörperchen, sondern allein Micrococken enthält (Rindfleisch). Die Micrococken liegen nach Rindfleisch „dichtgedrängt anfangs zwischen den Muskelbündeln,

dann dringen sie unter gleichzeitiger Auflösung der Muskelfaser in das Innere derselben ein, ja es hat auf Querschnitten das Ansehen, als ob die contractile Substanz in Vibrionen zerfiele, weil der Ersatz der Muskelfaser durch Vibrionenmasse ohne alle Volumszunahme geschieht". Nach v. Dusch beginnt dagegen die metastatische Entzündung mit der Bildung hämorrhagischer Herde, in deren Mittelpunkt die Eiterbildung vor sich geht.

Aetiologie. Die acute Myocarditis gehört zu den selteneren Erkrankungen und bildet nach Willigk nur 1,1 % der am Herzen vorkommenden Entzündungen. Nach Dittrich ist sie zwischen dem 20.—30., nach Willigk zwischen dem 40.—50. Lebensj. am häufigsten. Männer werden häufiger wie Frauen von ihr befallen. Am meisten kommt sie mit Endo- und Pericarditis combinirt vor, weil diese Erkrankungen durch die gleichen Ursachen: heftige Erkältungen und Durchnässungen — acuten Gelenkrheumatismus und Pleuritis in der Herzgegend entstehen. Auch heftige Muskelanstrengung beim Heben einer schweren Last (Demme) soll als Ursache der Myocarditis beobachtet sein. In einzelnen Fällen scheint Trauma (Schlag, Stoss auf die Herzgegend) die Veranlassung gewesen zu sein, während in anderen vergeblich nach einer Ursache geforscht wird. Von den Krankheiten sind es besonders Syphilis, Typhus und acute Exantheme, in deren Folge Myocarditis parenchymatosa beobachtet wurde. Die metastatische Myocarditis entsteht, wie schon oben erwähnt wurde, öfters bei heftigen Infectionskrankheiten (Septikämie, Puerperalfieber).

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der acuten Myocarditis ist ein ziemlich unbestimmtes, wenig charakteristisches und gestattet nur in sehr seltenen Fällen eine annähernd sichere Diagnose. Diese Schwierigkeit der Erkennung der Krankkeit liegt zum grossen Theile darin, dass meist nur sehr schwer zu entscheiden ist, welche Symptome einer begleitenden Endo- oder Pericarditis, Pleuritis oder Klappenfehlern angehören. Am schwierigsten ist die Myocarditis des Kindesalters zu erkennen; die in den beobachteten Fällen vorhandenen Symptome: Erbrechen, Delirien, Krämpfe, Sopor liessen eher ein acutes Hirn-, wie Herzleiden vermuthen. Bisweilen verläuft auch bei Erwachsenen die Myocarditis ohne alle auf ein Herzleiden hindeutende Erscheinungen.

In den nicht complicirten, reinen Erkrankungen beginnt die Myocarditis gewöhnlich mit hochgradiger Angst und Beklemmung in der Herzgegend, wozu sich sehr bald Dyspnöe und ein drückender Schmerz unter dem Sternum hinzugesellt. Die Dyspnöe tritt fast immer mit heftigen Anfällen von Athemnoth auf und ist häufig in diesen Anfällen mit Ohnmachten verbunden. Der Kranke kann trotz sitzender Lage im Bette wegen der Brustbeklemmung nicht schlafen und in keiner Stellung findet er Ruhe. Der Puls ist von Anfang an matt, klein und, worauf Demme zuerst aufmerksam gemacht hat, meist erheblich seltener. In einem von mir beobachteten Falle, in welchem sich ein Herd von der Grösse einer Lambertsnuss in der vordern Wand des linken Ventrikels in der Gegend der Herzspitze neben colossaler Hyper-

trophie des ganzen Herzens (Cor taurinum) fand, sank der Puls auf 28 und ganz zuletzt auf 22 Schläge in der Minute, eine Erscheinung, die wochenlang beobachtet werden konnte, und da sie bei keiner anderen Krankheit in gleicher Weise vorkommt, mich veranlasste, meine Diagnose auf „höchst wahrscheinlich vorhandene Myocarditis" zu stellen. Der Herzstoss ist meist unfühlbar oder undeutlich. Die Percussion ergiebt wegen der meist immer vorhandenen dilatativen Hypertrophie vergrösserte Herzdämpfung, die Auscultation bisweilen ein völliges Verschwinden der Herztöne — nur der 2. Ton der Pulmonalis pflegt längere Zeit accentuirt zu sein. Sind gleichzeitig Klappenfehler vorhanden, so hört man die diesen angehörenden Geräusche, bei gleichzeitiger Endocarditis mit papillären Wucherungen und fibrinösen Auflagerungen auf diese Wucherungen, bei Klappenablösungen die von diesen Veränderungen abhängigen auscultatorischen Phänomene. Sehr bald entwickelt sich neben Kälte und Livor der Haut Anasarka besonders der Unterextremitäten, häufig mit verbreiterter bläulicher diffuser Röthung und mit einzelnen Petechien an den letzteren, während das Bewusstsein fast bis zur Todesstunde nicht die geringste Trübung zeigt. In Folge der immer mehr sinkenden Herzkraft stehen namentlich die Nierenarteriolen unter einem zu geringen Blutdrucke und als Folge davon wird stets nur eine geringe Menge Urin abgeschieden, während andererseits in Folge der mangelhaften Vis a tergo die Venen sich stark anfüllen, das Gesicht sich livid färbt und die stark gefüllten Jugularvenen selbst Pulsationen zeigen können (Demme). Kommt es zu Embolien in das Gehirn, die Milz etc., so entstehen die diesen Erkrankungen angehörenden Erscheinungen. Gewöhnlich collabirt der Kranke schon nach wenigen (2—8) Tagen, doch erfolgte in meinem Falle, ähnlich wie in einem von Demme beobachteten, in welchem der Tod erst am 43. Tage eintrat, der Tod erst nach 12 Wochen.

Differentialdiagnose. Die charakteristische Erscheinung der Myocarditis dürfte die bedeutend verminderte Pulsfrequenz sein, doch ist dieselbe nicht constant; in einer Anzahl von Fällen wird speciell das Vorhandensein eines stark beschleunigten Pulses angeführt. Wo dieses Symptom jedoch so markirt auftritt, wie in meinem Falle, kann wohl, wenn zugleich noch ein Theil der übrigen Erscheinungen der Myocarditis vorhanden ist, kaum an eine andere Krankheit gedacht werden.

Nach Duchek ist es wahrscheinlich, wenn die Zeichen der Insufficienz zweier Klappenapparate rasch eintreten und von den allgemeinen Erscheinungen der Perforation eines Herzabscesses nach innen (Frostanfälle, Fiebersteigerung, Callapsus, Kälte der Haut neben embolischen Erscheinungen) begleitet sind, dass ein Abscess des Septums beide Herzhälften durchbrochen habe, da die Endocarditis nur äusserst selten ihren Sitz an beiden Orten habe und noch seltener gleichzeitig und plötzlich Klappeninsufficienz bedinge. Da jedoch auch im Verlaufe der Myocarditis solches nur selten erfolge und auch die Erscheinungen der Insufficienz sich bisweilen langsamer entwickeln, so könne aus dem einen Falle keine allgemeine Regel für die Diagnostik dieses Zustandes deducirt werden. Dasselbe gelte auch von der Vereiterung und Ablösung eines Papillarmuskels.

Behandlung. Wir kennen kein Verfahren, welches von einer besonders günstigen Wirkung auf die acute parenchymatöse Muskelentzündung wäre, und müssen wir uns um so mehr auf eine symptomatische Behandlung beschränken, da nur in den wenigsten Fällen die Symptome für eine Myocarditis sprechen.

Da, wo anfänglich eine stürmische Herzaction besteht, ist durch eine mässige locale Antiphlogose, Eisblase aufs Herz, Abführmittel, Digitalis mit Säuren einzuwirken. Sobald sich die Erscheinungen geschwächter Herzkraft entwickeln (kleiner, arhythmischer Puls, schwacher Herzstoss, undeutliche Herztöne) muss man zu den erregenden Mitteln: Wein, Aether, Moschus, Ammon. carb. übergehen und passen jetzt auch Senfteige und spanische Fliegenpflaster auf die Herzgegend, reizende Fussbäder, da sie besonders geeignet sind, die Beschwerden der Dyspnöe etwas zu lindern.

b. Die chronische Myocarditis.

Anatomie. Die chronische Myocarditis nimmt ihren Ausgang von dem intermusculären Bindegewebe des Herzens und ist eine Bindegewebswucherung, die entweder als solche allein besteht oder den Ausgang einer acuten Myocarditis bildet. Im ersteren Falle haben wir den gleichen Process im Herzen, wie er bei cirrhotischen Erkrankungen anderer Organe (der Leber, Lunge, Niere) beobachtet wird; auch hier werden von dem wuchernden interstitiellen Bindegewebe besonders nach Retraction desselben schliesslich die übrigen Gewebselemente erdrückt, die Muskelfasern atrophisch und es bildet sich in Mitten der muskulösen Herzwand eine derbe, graue, fibröse Schwiele, die bald als rundlicher Knoten in einer grossen Anzahl von Exemplaren, bald als strahlige, streifige Durchwachsungen, bald endlich als flächenhafte fibröse Umwandlungen des Herzfleisches auftritt. Bei den flächenhaften Umwandlungen, bei denen fast immer das Endo- und Pericardium erhalten ist, entwickelt sich durch den Druck des Blutes bei den Contractionenen des Herzens gerade wie bei der nach einer acuten Myocarditis entstandenen fibrösen Degeneration bisweilen eine Ausbuchtung der Herzwand, ein chronisches Herzaneurysma, welches die ganz gleichen Eigenschaften wie das im vorigen Paragraphen beschriebene darbietet und ebenso wie dieses, wenn die Myocarditis im extrauterinalen Leben entstanden war, am häufigsten im linken Herzen und zwar in der Gegend der Herzspitze seinen Sitz hat. Auch die Fleischbalken und Papillarmuskeln werden nicht selten chronisch entzündet und wandeln sich schliesslich in fibröse, verkürzte Fäden um, welche die Klappen verzerren und dadurch Insufficienz zur Folge haben. Der Sitz der fötalen chronischen Myocarditis ist das rechte Herz und führt diese Erkrankung durch schwielige Verdickung des Conus arteriosus dexter oder selbst durch vollständigen Verschluss des Eingangs der Pulmonalarterie die sog. wahre Herzstenose herbei.

Die Folgen der chronischen Myocarditis bestehen hauptsächlich in Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens und sind dieselben, wie sie im vorigen Paragraphen beschrieben wurden.

Aetiologie. Die chron. M. ist viel häufiger wie die acute und scheint am häufigsten durch eine Fortsetzung einer Endo- oder Pericarditis zu entstehen. Auch traumatische Einwirkung — in einem Falle ein Schlag mit dem Hufe eines Pferdes — werden als Ursachen angegeben. Virchow hat nachgewiesen, dass Syphilis eine chronische fibröse Myocarditis mit massenhafter Bindegewebswucherung hervorzubringen im Stande ist.

Symptome. Die Bildung kleiner Schwielen pflegt ohne alle erhebliche Erscheinungen während des Lebens zu verlaufen; grössere bedingen eine verminderte Contractionsfähigheit des Herzens und als Folge hiervon beobachten wir theils einen verminderten Blutdruck im arteriellen Systeme: kleinen, schwachen, in einzelnen Fällen sehr seltenen Puls (im Falle von Aran 30 Schläge pr. Minute), verminderte Harnabsonderung, theils eine mehr oder weniger erhebliche Stauung im venösen Systeme mit ihren Erscheinungen: Brustbeklemmung, Dyspnöe, Cyanose, Schwindel, Ohnmachten, Blutungen aus der Nase und den Luftwegen, Hydrops etc. gerade wie bei wirklichen Klappenfehlern. Dabei ist der Herzstoss abgeschwächt und da sich der Zustand meist in einem längeren Zeitraume entwickelt, so findet sich häufig dilatative Hypertrophie des rechten Ventrikels. Werden Sehnenfäden und Papillarmuskeln durch den entzündlichen Process verkürzt, so entwickelt sich auf allmähliche Weise Insufficienz der betreffenden Klappe.

Betrachtet man diese angegebenen Erscheinungen, so erkennt man in ihnen nichts für chronische Myocarditis Charakteristisches — sie können sämmtlich bei den Klappenfehlern vorkommen und wird die Diagnose um so schwieriger, wenn sie, wie häufig, neben wirklichen Klappenfehlern beobachtet werden. „Nur da, wo bei dem Complex obiger Symptome endocardiale Geräusche fehlen, wo ferner die Existenz anderer, mit Schwäche der Herzcontractionen einhergehender Degenerationen des Muskelfleisches (Fettdegeneration etc.) mit hinreichenden Wahrscheinlichkeitsgründen ausgeschlossen werden kann, wird man an das Bestehen einer chronischen Myocarditis zu denken berechtigt sein. Die Wahrscheinlichkeit hierfür dürfte um so grösser werden, wenn bei mangelnden Herzgeräuschen, dagegen schwachen Herztönen eine Zunahme der Herzdämpfung nachgewiesen und letztere weder aus dem Vorhandensein eines Lungenemphysems, noch eines etwaigen Pericardialexsudats genügend erklärt werden könnte" (Friedreich). Endlich ist der Nachweis eines der Causalmomente, besonders constitutioneller Syphilis von besonders diagnostischer Wichtigkeit.

Der Verlauf erstreckt sich meist auf viele Monate, selbst auf Jahre und gleicht dem der chronischen Klappenfehler. Der Tod erfolgt durch Hydrops und Herzparalyse, bisweilen durch Ruptur eines chronischen Herzaneurysma, oder durch Hirnhämorrhagie (Thurnam), oder endlich durch Fortschwemmung von Faserstoffcoagulis aus dem chronischen Herzaneurysma in das Gehirn (Embolie).

Behandlung. Bei Lues dürfte eine antisyphilitische Cur von Nutzen sein, da wir wissen, dass bindegewebige, durch Syphilis bedingte Neubildungen an sichtbaren Körpertheilen durch Jod oder Mercur zum Verschwinden gebracht werden können. In allen übrigen Fällen kann nur

von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein, wie sie etwa bei den chronischen Klappenfehlern nöthig wird. Ob in der Herzgegend angebrachte Haarseile, Fontanellen und andere äussere Ableitungsmittel im Stande sind, einen directen Einfluss auf die chronische Myocarditis auszuüben, ist sehr fraglich. Von grösster Wichtigkeit ist immer die Fernhaltung des Patienten von geistigen und körperlichen Aufregungen und das Innehalten einer streng geregelten Lebensweise mit kräftiger, reizloser Diät.

§. 14. Geschwülste des Herzens.

Anatomie. Nur sehr selten finden wir Geschwülste im Herzen; am häufigsten noch Carcinome, Tuberkel und Syphilome.

Das Carcinom kommt fast immer als secundäre Geschwulst im Herzen vor und entsteht entweder auf metastatische Weise bei entfernt vom Herzen vorkommenden Krebsen oder durch Uebergreifen von Krebs der benachbarten Organe, der Lungen, des Oesophagus, des Mediastinum etc. Bisweilen beobachtet man, dass Krebs benachbarter Organe innerhalb der grossen Gefässe auf das Herz fortkroch (Bodenheimer). Die Carcinome bilden fast immer kleine Knoten, die selten Haselnussgrösse erreichen, doch oft in grosser Anzahl vorhanden sind; sie entwickeln sich immer vom intermusculären Bindegewebe aus, durchbrechen entweder das Pericardium oder Endocardium und wuchern im letzteren Falle als polypöse Auswüchse in die Herzhöhle hinein. Am häufigsten findet man den Krebs im rechten Herzen und sollen Männer häufiger von ihm befallen sein, wie Frauen. Das höhere Lebensalter ist das bevorzugte, doch sah Billard selbst bei einem Neugebornen Krebsknoten im Herzen.

Tuberkel kommen in seltenen Fällen als miliare Knötchen im Muskelfleische und Endocardium bei allgemeiner Miliartuberculose vor, dagegen gehören manche grössere käsige, im Myocardium beobachtete Geschwülste wahrscheinlich nicht der Tuberculose, sondern der Syphilis an (Virchow).

Das Syphilom, Gumma syphiliticum, die Myocarditis gummosa kommt neben fibröser Myocarditis oder ohne dieselbe an allen möglichen Stellen des Herzens vor und bildet einzelne kleinere erbsengrosse multiple Knoten oder einen aus mehreren Knoten zusammengesetzten grösseren Herd mit höckeriger oder lappiger Oberfläche. Grössere Knoten entwickeln sich meist im Septum und sah sie Virchow hier taubeneigross und gegen beide Herzkammern hin vorragen. Sie bestehen aus einer „dichten, ziemlich homogenen, bald mehr trockenen, bald mehr feuchten und beweglichen, gelbweissen oder bräunlichgelben Masse, welche von weissem, schwieligem, zuweilen von röthlichem, gefässreichem und weicherem Bindegewebe umkapselt ist. Ihre Structur ist, gleich der der übrigen Muskel-Gummata, feinzellig; ihre Matrix ist das Interstitial-Bindegewebe und gewöhnlich kann man noch in sehr grossen Knoten Reste der etwas atrophirten Muskelprimitivbündel antreffen" (Virchow, Geschwülste II. 442). Auffallend schnell gehen die

Gummata in Fettmetamorphose und Verkäsung über. Die Unterscheidung der Gummata von grösseren Tuberkelknoteu stützt sich weniger auf histologische Verschiedenheiten als auf den ätiologischen Nachweis.

Ausser den angeführten Geschwülsten hat man in sehr seltenen Fällen Myome (v. Recklinghausen, Virchow) und einige andere Geschwülste im Herzfleische beobachtet. Auch Cysticerken kommen bisweilen im Herzfleische vor.

Symptome. Die Herzgeschwülste verlaufen entweder ohne alle Symptome und nur zufällig findet man in der Leiche dieselben, oder erzeugen Erscheinungen im Leben, wie sie den verschiedenen Herzkrankheiten zukommen und sind ohne alle charakteristiscke Eigenthümlichkeiten. Nur bei allgemeiner Lues, wenn sich bei derselben Symptome am Herzen entwickeln, wird man vermuthen können, eine syphilitische Myocarditis vor sich zu haben, in allen anderen Fällen ist eine Diagnose völlig undenkbar. Die von Lancereaux angegebenen Symptome der syphilitischen Myocarditis (Brustbeklemmung, arhythmischer Puls, Schwäche des Herzstosses neben Reinheit der schwachen Herztöne etc., ausser syphilitischen Allgemeinerscheinungen) können nicht als pathognostische betrachtet werden.

Eine **Behandlung** der Herzgeschwülste giebt es nicht. Bei myocarditischen Erscheinungen bei Lues kann man durch eine Mercurial- oder Jodcur versuchen, ob sich eine günstige Wirkung einstellt.

§. 15. Endocarditis.

Anatomie. Die Endocarditis tritt fast immer nur an einzelnen Stellen an der innern Herzauskleidung auf und hat als Lieblingsorte die Klappen und Sehnenfäden. Und zwar findet man an den Klappen die Anfänge der Entzündung fast immer zunächst an den Nodulis und an den Linien, die bei der Schliessung der Klappen durch Aufeinanderstossen am meisten mechanisch gereizt werden; diese Linien liegen etwa ½—1 Linie vom Klappenrande entfernt. Auch an den Sehnenfäden findet etwas Aehnliches statt. Die grösseren von ihnen inseriren sich nicht am freien Rande der Klappe, sondern in einer kleinen Leiste, die sich ein klein wenig vom Klappenrande entfernt befindet. An diesen Stellen ist die Zerrung und Reibung am stärksten, hier sieht man die ersten Anfänge der Entzündung. Von den genannten Stellen aus kann sich die Entzündung auf den übrigen Theil der Klappe ausbreiten. Nur selten findet der Beginn der Entzündung von den übrigen Theilen der Herzauskleidung aus statt. Von den einzelnen Herzabschnitten ist bei der im extrauterinalen Leben vorkommenden Endocarditis das linke Herz und hier der Aortenzipfel der Mitralis und die Segel der Aortenklappen am häufigsten entzündet, während die Endocarditis des rechten Herzens fast allein im intrauterinalen Leben beobachtet wird. Sehr häufig pflanzt sich die Entzündung des Endocardium auf das Myocardium fort und findet man Endo- und Myocarditis gleichzeitig.

Je nach den anatomischen Veränderungen und nach dem Verlaufe unterscheidet man eine acute, subacute und chronische Endocarditis.

a. Die acute Endocarditis beginnt mit vermehrter Aufnahme eiweissartiger Flüssigkeit in die Zellen des Endocardiums, sodass die entzündeten Stellen des letzteren getrübt, glanzlos werden und anschwellen (parenchymatöse Entzündung Virchow's). Sehr bald erheben sich auf den meist erbsengrossen entzündeten Stellen, die sich zuerst an der dem Blutstrome zugewendeten Seite der Klappen, bei den Aortenklappen also auf der dem linken Ventrikel, bei der Mitralis auf der dem l. Vorhofe zugewendeten Seite befinden, kleinere und grössere Granulationen sehr hinfälliger Natur und schon nach kurzer Zeit kommt es in ihnen zu körnigem Zerfall, gerade wie bei der Diphtheritis, wesshalb man diese Form der Endocarditis auch wohl die diphtheritische genannt hat. Nach dem Zerfall bildet sich ein Geschwür mit zerfressenen, unebenen, geschwollenen Rändern, das in die Fläche und Tiefe um sich greift und mit einem schmierigen gelblichgrauen Belage und Faserstoffniederschlägen aus dem Blute bedeckt ist (Endocarditis ulcerosa). Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich, dass sowohl im schmierigen Belage des Geschwürs, wie in den gleichfalls zu schnellem Zerfall geneigten Faserstoffniederschlägen, sowie endlich in der Substanz der Klappensegel zahlreiche Microcockenkolonien vorhanden sind (Endocarditis bacteritica). Die Micrococken sind leicht daran zu erkennen, dass sie durch Kochen in abs. Alkohol oder Aether und nachheriges Hineinbringen in Eisessig unverändert ihre Form behalten. Im weiteren Verlaufe kommt es zu Wegschwemmung des körnig zerfallenen, microcockenhaltigen Geschwürsbelages und Einschwemmung in entfernte Gefässbezirke, zu multiplen capillären Embolien in Milz, Nieren, Leber, Gehirn, Lunge, die, da die eingeschwemmten Massen weniger als mechanische Schädlichkeiten sondern weit mehr als infectiöse Entzündungserreger wirken, sich bald in metastatische Abscesse umwandeln, deren Inhalt gleichfalls aus Micrococken besteht und der Erkrankung ihren malignen Charakter (Endocarditis maligna) verleiht. Andererseits wird der örtliche Vorgang an den Klappen dadurch gefährlich, dass das Geschwür bald die eine Lamelle der Klappe durchfrisst und nachdem der Blutstrom die leicht zerbröckelnden Auflagerungen weggeschwemmt und seinen Druck nun auf die noch übrig gebliebene andere Lamelle ausgeübt hat, entsteht durch Vordehnung dieser Lamelle das sog. acute Klappenaneurysma. Hat das Geschwür seinen Sitz an der Basis einer Klappe oder an einem Papillarmuskel, oder führt es Einrisse an den Rändern einer Klappe herbei, so bewirkt es Insufficienz, Schlussunfähigkeit des betreffenden Klappenapparates. Nicht selten durchlöchert das Geschwür ein Klappensegel vollständig und dringt dann bei jeder Systole eine Quantität Blut aus dem Ventrikel regurgitirend durch das Loch in den Vorhof zurück, ja bisweilen entstehen durch solche ulceröse Perforationen abnorme Communicationen zwischen den beiden Ventrikeln, wenn, wie häufig bei der fötalen Endocarditis, das Geschwür am Septum seinen Sitz hat. Bisweilen wird ein grösseres Stück der Klappe oder eines Papillarmuskels theilweise ab-

gelöst und flottirt frei im Blute, wodurch natürlich der betreffende Klappenapparat sofort insufficient wird. In seltenen Fällen werden grössere Klappenstücke oder Theile von Papillarmuskeln durch Ulceration gänzlich abgetrennt und grössere Fetzen der abgestossenen fibrinösen Auflagerungen gelangen durch Fort- und Einschwemmung in die Arteria fossae Sylvii, lienalis, renalis etc. und werden hier fest eingeklemmt (metastatische Infarcte).

Ausser den eben beschriebenen Veränderungen am Herzen finden sich bei der acuten Endocarditis häufig capilläre Hämorrhagien auf den verschiedensten Schleim- und serösen Häuten, constant erhebliche Milzvergrösserung, nicht selten Lebervergrösserung, in den Nieren miliare streifenförmig auftretende Abscessbildungen, während die zuführenden Nierengefässe mit Micrococken angefüllt sind, im Gehirn Hämorrhagien in die Häute wie in die Hirnsubstanz, endlich Peri- und Myocarditis und Pleuritis. Ueber die specifische Blutbeschaffenheit ist nichts Sicheres bekannt.

b. Die subacute Endocarditis, verrucöse und papilläre Endocarditis, die weit häufiger wie die Endocarditis bacteritica vorkommt, charakterisirt sich durch Bildung warziger Excrescenzen mehr bleibender Art, die knollig oder blumenkohl- oder hahnenkammartig gestaltet und von grauer oder weisser Farbe an den Schliessungslinien der Klappen sitzen und mikroskopisch aus zartem Bindegewebe bestehen. Auf den Vegetationen befindet sich gewöhnlich eine festanhaftende Kappe von aus dem Blute niedergeschlagenen Faserstoffgerinnseln, die sich in alle Fugen und Spalten der Vegetationen hineingedrängt haben und bei oberflächlicher Betrachtung selbst schwierig von den eigentlichen Vegetationen unterschieden werden können. Wegen der Aehnlichkeit der Vegetationen mit Condylomen wurden sie von Corvisart für syphilitisch gehalten, doch ist das nur ausnahmsweise der Fall. Rosenstein beobachtete, namentlich an den Aortenklappen längere, an fadenartigen Stielen hängende und bewegliche Zotten. Auch bei der verrucösen E. kann es zu Wegschwemmung der Faserstoffniederschläge und Einschwemmung in entferntere Organe kommen, der Unterschied dieser Embolien von denen bei der bacteritischen E. liegt aber darin, dass viel weniger, jedoch grössere Arterienäste verstopft werden und die Wirkung nur eine mechanische ist (s. o.). Nach Sperling's Zusammenstellung kommen in $^1/_4$ der Fälle der verrucösen E. Embolien vor und fanden sich dieselben in 84 Fällen 57 mal in den Nieren, 39 mal in der Milz, 15 mal im Gehirn, 5 mal in der Leber und 5 mal im Darme, 14 mal in der äusseren Haut. In der Regel findet sich neben der verrucösen E. auch Pericarditis, bisweilen Myocarditis.

Nimmt die verrucöse E. nicht den Ausgang in den Tod, so kommt es zu weiterer Organisation der Vegetationen, zu Verkalkung, Verdickung der Klappen, zu Zuständen, die der chronischen Endocarditis angehören.

Aetiologie. Die Endocarditis ulcerosa ist eine sehr seltene Krankheit und wurde bis auf wenige Fälle von acutem Gelenkrheumatismus und nach einfachen Verletzungen des Körpers (Birch-Hirschfeld) nur im Verlaufe pyämischer Zustände und schwerer Allgemeinleiden (Puerperalfieber, Pyämie, Osteomyelitis) beobachtet. Virchow

sah sie als alleinige puerperale Affection beim Mangel aller puerperalen Krankheitsvorgänge der Geburtsorgane.

Die Endocarditis subacuta oder verrucosa gehört zu den häufigeren Erkrankungen und wurde ausser im Puerperium und bei Schwangeren mit Herzfehlern, bei acuten Exanthemen und Typhus vorzugsweise beim acuten Gelenkrheumatismus beobachtet. Namentlich sind es die schweren Formen des acuten Gelenkrheumatismus, zu denen sich die E. subacuta hinzugesellt und ist dieselbe hier häufig mit Pericarditis verbunden. Nach Bamberger soll die E. subacuta in 20% der Fälle des acuten Gelenkrheumatismus vorhanden sein; ja nach Bouillaud und Latham sollte sie in 86% des acuten Gelenkrheumatismus eintreten, doch ist die Ziffer viel zu hoch gegriffen und hat jedenfalls das gerade in dieser Krankheit vorkommende accidentelle Geräusch über der Mitralis (s. u.) Irrthümer in der Diagnose veranlasst. Bisweilen entwickelt sich nach heftigen Erkältungen eine Endocarditis ohne Gelenkaffection und hat man in solchen Fällen die Endocarditis als eine Art Aequivalent für den Rheumatismus der peripherischen Theile erklärt (Friedreich). Es ist jedoch nicht einzusehen, warum gerade das Endocardium einen besonderen Vorzug vor den übrigen serösen Häuten (Pleura, Pericardium, Peritonaeum, deren Entzündungen nur sehr ausnahmsweise neben fieberhaftem Gelenkrheumatismus vorkommen) haben sollte und zudem ist bis jetzt bei solchen Endocarditiden keineswegs die gleiche Blutbeschaffenheit etc. wie im acuten Gelenkrheumatismus erwiesen. Nach Richardson und Anderen sollte die Milchsäure im Blute die Ursache der im Rheumatismus vorkommenden Endocarditis sein, doch ist diese Ansicht längst widerlegt (Reyher). Nach Rosenstein (Ziemssens Lehrb. VI, S. 91) kommen die Aortenfehler „ungleich häufiger in schleichender Weise zu Stande und werden so oft in inniger Verbindung mit Veränderungen der Gefässwände angetroffen, dass man für ihre Entstehung eher geneigt sein muss, die verschiedenen Momente verantwortlich zu machen, welche erfahrungsgemäss geeignet sind, dem atheromatösen Process zu befördern, also das Alter, den Alkoholismus, die Gicht und, was neuere Erfahrungen mehr als wahrscheinlich machen, auch die chron. Nicotinintoxication."

Symptome. a. Die acute Endocarditis ist eine schwere, mit starkem Fieber auftretende Krankheit, die entweder unter dem Bilde eines Typhus oder der Pyämie verläuft. Im ersteren Falle beginnt die E. inmitten völliger Gesundheit oder während des Verlaufs eines Gelenkrheumatismus etc. mit einem starken Schüttelfroste. Dann entwickeln sich enorme Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Benommenheit des Sensoriums, Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, während die Temperatur hoch bleibt und der Puls schnell und klein ist. Die Zunge ist trocken, fuliginös belegt, es besteht Durchfall oder Obstipation, die Milz vergrössert. Bisweilen ist Erbrechen und Durchfall so heftig wie bei Cholera. Auf der Haut werden öfters Efflorescenzen wie bei den acuten Exanthemen beobachtet. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens sind meist so unbedeutend, dass sie kaum die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich ziehen und keine Veranlassung zu Klagen des Patienten geben; nur in einzelnen Fällen weisen Stiche in der Herzgegend schon

frühzeitig auf eine Erkrankung des Herzens hin und ist dies besonders der Fall bei Complication mit Pericarditis.

Die constanteste und diagnostisch wichtigste Erscheinung pflegt sich aber erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung einzustellen, wenn, wie sehr häufig, der ulceröse Process eine Loslösung oder Insufficienz einer Klappe herbeigeführt hat. Es entstehen dann die diesem Klappenfehler angehörigen Geräusche, bei einer Insufficienz der Aortenklappen also ein diastolisches Geräusch im 2. Intercostalraume der rechten Seite, bei Insufficienz der Mitralis ein systolisches Geräusch über der Herzspitze etc. In dem Nachweise, dass solche Klappenveränderungen frisch entstanden sind, liegt die diagnostische Pointe. Finden Loslösungen von Klappen im linken Herzen statt, so entstehen ausser den localen Erscheinungen der Insufficienz in Folge der verminderten Leistungsfähigkeit des betreffenden Klappenapparates schnell erhebliche Blutstauungen in der Lunge, im Kopfe, in den peripherischen Körpertheilen mit den hieraus resultirenden Erscheinungen. Auch die Milz ist aus gleichem Grunde fast constant angeschwollen. Ebenso wird die Percussion immer eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, die Folge von Ausdehnung des rechten Herzens durch die angestaueten Blutmassen nachweisen können. Oefters tritt noch eine andere Symptomenreihe zu der eben angeführten, die eine gleiche diagnostische Wichtigkeit hat. Dieselbe entsteht durch Einschwemmung von Detritus der Herzulceration in entfernte Organe: Milz, Leber, Haut etc. In der Leber scheint der Detritus den Process der acuten gelben Atrophie herbeiführen zu können: so entseht Icterus, Verkleinerung der Leber und die übrigen Erscheinungen dieser Krankheit. Embolien in die Milz veranlassen Seitenschmerz, in die Lungen blutige Sputa, in die Nieren Eiweiss im Harne, in das Gehirn apoplektiforme Anfälle, in die Gelenke schmerzhafte rheumatoide Anschwellungen. Der Verlauf ist meist ein ziemlich kurzer, schon nach wenig Tagen zum Tode führender; nur bei der im acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Endocarditis ulcerosa erstreckt er sich öfters auf längere Zeit, 3—4 Wochen.

Die unter dem Bilde der Pyämie verlaufende ulceröse Endocarditis beginnt gleichfalls mit einem tüchtigen Schüttelfroste, es wiederholen sich jedoch im weiteren Verlaufe die Schüttelfröste in unregelmässiger oder in einer Intermittens gleichender, regelmässiger Weise. Das allgemeine Krankheitsgefühl, die Prostration, das Fieber ist wie bei der typhösen Form hochgradig. Häufiger wie in der typhösen Form werden Metastasen in die verschiedensten Organe beobachtet und sind die Milzschwellung, die Albuminurie, die Exantheme auf der Haut u. s. w. auf Metastasen zu beziehen. Die localen Erscheinungen am Herzen sind die gleichen wie in der typhösen Form und geben fast allein die Unterlage zur Diagnose. Auch die Dauer der Erkrankung ist wie in der typhösen Form.

Diagnose. Zunächst dürfte die in typhoider Weise verlaufende ulceröse Endocarditis von wirklichem Typhus zu unterscheiden sein. Die Hauptanhaltspunkte hierzu sind das charakteristische allmähliche Ansteigen der Temperatur bei Typhus, die specifischen ätiologischen Momente der ulcerösen Endocarditis (Puerperium, eiternde Wunden, fieber-

hafter Gelenkrheumatismus), besonders aber das Entstehen eines Herzfehlers unter unseren Augen neben der Schwere der Erkrankung. Bei letzterem Kennzeichen ist namentlich beachtenswerth, dass die auscultatorischen Zeichen entsprechend der zunehmenden Vergrösserung des Geschwürs ihren Ort zu wechseln pflegen, zuerst an der Herzspitze, dann an der Herzbasis am deutlichsten gehört werden, zuerst mit, dann ohne diastolisches Geräusch auftreten, dann Zunahme der Herzdämpfung nach rechts stattfindet u. s. w. Bei der pyämischen Form ist die Unterscheidung von Pyämie sehr schwierig und dürfte, da die Klagen der Kranken in häufigen Fällen durchaus nicht auf ein Herzleiden hinweisen, der wahre Zustand oftmals übersehen werden. Wo natürlich neben pyämischen Erscheinungen die Entstehung eines frischen Herzfehlers beobachtet wird, kann kein Zweifel am Vorhandensein einer ulcerösen Endocarditis stattfinden; bestand schon ein älterer Herzfehler, so wird leider dieses Kriterium fehlen.

Fall von ulceröser Endocarditis, beob. v. Aufrecht u. Niemeyer (P. Niemeyer's Handb. der Perc. u. Ausc. II. 152).

Der 22 J. alte Arbeiter Reinig wurde am 18. Nov. 1868 in das Magdeburger Krankenhaus aufgenommen. Im Laufe des letzten Jahres ist er auf dem Zuckerboden einer Zuckerfabrik, also in einem ziemlich hoch temperirten Raume beschäftigt gewesen. Während er früher stets gesund war und insbesondere nie an Syphilis oder Gelenkrheumatismus zu leiden hatte, erkrankte er vor 14 Tagen unter heftigem Schüttelfrost, welchem sich hochgradige von so bedeutender Mattigkeit und Abgeschlagenheit begleitete Hitze hinzugesellte. dass er seine Arbeit einstellen musste. Gleichzeitig traten Stiche in der Herzgegend und leichter Husten auf. In den ersten Tagen seiner Erkrankung war der Zustand andauernd der gleiche; leichtes Frösteln trat wohl zeitweilig ein, zu keiner Zeit aber ein richtiger Schüttelfrost. In den letzten Tagen dagegen wurden die Stiche sowie der Husten heftiger und die Respiration etwas mühsamer.

In den Gesichtszügen des kräftig gebauten Kranken spricht sich Schmerz aus. Die Haut ist brennend heiss und trocken. — Wie die Percussion und Auscultation ergiebt, erweisen sich die Lungen gesund. Der Herzspitzenstoss ist im 5. Intercostalraume etwa 1 Ctm. innerhalb der Mamillarlinie fühlbar; der untersuchende Finger wird ziemlich kräftig durch denselben emporgehoben. Ueber der Herzspitze und noch etwas höher hinauf fühlt man ein leichtes frémissement cataire. Die Herzdämpfung ist innerhalb der gewöhnlichen Grenzen. An der Herzspitze hört man neben dem 1. Ton ein lautes Geräusch, der 2. Ton ist rein. Im 3. linken Intercostalraum dicht am Sternum hört man ein lautes, langanhaltendes, systolisches und ein diastolisches Geräusch; im 2. Intercostalraum linkerseits ist der 1. sowie der 2. Pulmonalton von einem leisen Geräusch begleitet. An dem unteren Ende des Sternums rechts sind 2 reine Töne, ebenso im 2. Intercostalraum rechts 2 reine Töne zu vernehmen und an der letzteren Stelle nur der erste dieser beiden Töne von einem sehr leisen systolischen Geräusch begleitet. Der Puls ist frequent (120 p. Min.). mässig voll, weich, die Pulswelle fällt keineswegs auffallend rasch ab. — Die Untersuchung der Abdominal-Organe ergiebt nichts Abnormes. Der Stuhlgang ist seit 3 T. angehalten, Appetit gar nicht vorhanden. Pat. klagt über Husten, Athemnoth und Stiche in der Herzgegend.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose: Entzündung der Aortaklappen mit Insufficienz derselben und Stenose des Lumens gestellt. Ordin.: zunächst Ol. Ricini, nachher Inf. Fol. Digitalis.

Am nächsten T. war keine weitere Veränderung eingetreten. auch der objective Befund derselbe geblieben. In der Nacht aber steigerten sich die Stiche in der Herzgegend aufs Aeusserste und die Athemnoth wurde sehr hochgradig. Um 2 Uhr

N. war der Spitzenstoss etwas schwächer fühlbar, die Herzdämpfung überragte nach rechts hin das Sternum beinahe um 2 Ctm. und reichte bis zur Höhe des 2. Intercostalraumes. Das Auscultations-Ergebniss war dasselbe, wie bei der Aufnahme. Nach der Application eines Senfteiges liessen die Schmerzen in der Herzgegend nach. — Um 7 Uhr Morgens war das Sensorium ziemlich stark benommen, über der ganzen Lunge hörte man kleinblasige Rasselgeräusche, der Puls war sehr klein. Um 8 Uhr erfolgte der Tod.

Die Obduction wurde 28 St. nach dem Tode vorgenommen. — Der Körper ist kräftig gebauet, gut genährt, todtenstarr; die Haut von lividem Aussehen; das Unterhautbindegewebe fettreich; die Musculatur von braunrother Farbe. — Die Lungen sinken nach Eröffnung des Thorax gar nicht zusammen, sondern drängen sich fast zur Thoraxöffnung hinaus. Beide Pleurahöhlen enthalten eine ziemlich reichliche Quantität klarer Flüssigkeit.

Die Lungen sind im Ganzen blass, mässig lufthaltig, die unteren Lappen noch weniger wie die oberen Lappen, dafür aber mehr ödematös. — Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor und enthält etwa 200 Gr. klarer, gelblicher Flüssigkeit, in welcher wenige Fibrinflocken schwimmen. Das Pericardium ist überall glänzend und intact. Das Herz ist in allen seinen Theilen mässig vergrössert, seine Wandungen sind von normaler Dicke, das Herzfleisch besonders des l. Ventrikels ist blass. Die Herzhöhlen enthalten reichliche Fibringerinnsel und Cruormassen. Alle Klappen sind unverändert bis auf die der Aorta. Hier ist der gemeinschaftliche Ansatzpunkt für die linke und hintere Klappe verloren gegangen, so dass beide Klappen und am tiefsten die Vereinigungsstelle beider nach dem linken Ventrikel zu herabgerutscht sind. Genau an der Stelle des früheren Ansatzpunktes beginnt ein bis auf die Musculatur dringendes Geschwür, welches um so tiefer wird, je weiter es nach unten herabgeht. Während rings um das Geschwür, zumal in der der hinteren Partie der linken Klappe entsprechenden Tasche reichliche warzige Excrescenzen vorhanden sind, greift das Geschwür durch die Basis der linken Klappe durch und führt so zu einer 4''' langen Communicationsöffnung zwischen der Klappentasche und dem linken Ventrikel Eine mehr als bohnengrosse an der dem l. Ventrikel zu sehenden Klappenfläche befindliche Wucherungsmasse überdeckt diese Perforationsöffnung. Ebenso führt eine etwas kleinere Perforation vom tiefsten Punkte des Geschwürs aus nach dem l. Vorhofe und zwar genau an der Basis der vorderen Mitralklappe, welche von der Vorhofswand durch leichte warzige Erhebungen und durch ein erbsengrosses an dünnem Stiele hängendes Knötchen abgegrenzt ist. — Die Milz ist nur wenig grösser als normal, ihr Gewebe schlaff; die Follikel sind zahlreich, gross, von weisslicher Farbe — Beide Nieren sind aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, von normaler Grösse und cyanotischem Aussehen auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitte. — Die Leber ist etwas grösser wie gewöhnlich und von derber Consistenz und dunkelbläulichem Aussehen; schmale, blasse Ringe bilden die Peripherien der mittelgrossen Acini. Dicht unter der oberen Fläche des rechten Lappens liegt ein hirsekorngrosses, gelbliches Knötchen. — Magen, Harnblase und Prostata sind intact. — Eine frische interstitielle Hepatitis mittleren Grades ergab erst die mikroskopische Untersuchung: in den Interstitien der Acini fanden sich überall neu aufgetretene rundliche Zellen. Jenes gelbliche Knötchen bestand aus einem von ziemlich dicker bindegewebiger Kapsel umschlossenen Detritushaufen. —

b. Die subacute s. verrucöse Endocarditis, welche, wie schon oben erwähnt wurde, sich meistens im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entwickelt, tritt öfters, doch keineswegs immer mit einer Steigerung des durch den rheumatischen Process bedingten Fiebers, bisweilen völlig latent, ohne auf eine Herzerkrankung hinweisende Erscheinungen, ja selbst ohne dass erhebliches Fieber überhaupt zugegen ist, auf. Es ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, die Thatsache sich einzuprägen, dass sich die Endocarditis am häufigsten

in der 2. Krankheitswoche des fieberhaften Gelenkrheumatismus, seltener früher oder später, sehr selten erst nach der 3. Woche entwickelt.

Als subjective Erscheinungen ist wegen der geringen Empfindlichkeit des Endocardium meist nur ein unangenehmer Druck, seltener schon ein nur sehr mässiger Schmerz in der Herzgegend vorhanden; ein stärkerer, stechender Schmerz gehört wohl immer einer begleitenden Pleuritis oder Pericarditis an und kennzeichnen sich nach Oppolzer die pleuritischen und pericarditischen Schmerzen dadurch vor endocarditischen, dass erstere häufig nicht örtlich beschränkt sind, sondern ausstrahlen und zwar besonders in die linke obere Extremität. Weit häufiger ist Herzklopfen und Brustbeklemmung, Athemnoth; die letztere ist eine Folge von Blutstauung in den Lungen, die dadurch entsteht, dass die entzündeten Klappen nicht mehr gehörig schliessen, sondern das Blut regurgitiren lassen. Das Herzklopfen und die Dyspnöe tritt häufig in einzelnen heftigen Anfällen besonders zur Nachtzeit und nach psychischen Erregungen auf.

Die objectiven Erscheinungen, welche allein die Diagnose ermöglichen, gehören allein der Klappenendocarditis an — die Endocarditis der übrigen Herzauskleidung macht keine charakteristischen Symptome und ist nicht zu diagnosticiren. Zu diesen objectiven Erscheinungen gehören ein verstärkter Herzstoss, der meist in ein Paar Intercostalräumen tastbar und wenn sich Dilatation des linken Ventrikels entwickelt hat, 1—2 Zoll über die linke Papillarlinie hinaus verbreitet ist. Nur dann ist der Herzstoss schwach, wenn neben Endocarditis zugleich Myocarditis besteht. Der Percussionsschall zeigt anfangs die normalen Grenzen der Herzdämpfung, späterhin, wenn sich in Folge der Endocarditis der Mitralklappe oder einzelner Papillarmuskeln Blutstauung in den Lungen und wegen dieser Blutstauung Dilatation des rechten Ventrikels oder in Folge von Endocarditis und Insufficienz der Aortenklappen Dilatation des linken Ventrikels entwickelt hat, findet man im ersteren Falle eine Vergrösserung der Herzdämpfung besonders nach rechts über den linken Sternalrand hinaus, im zweiten Falle Vergrösserung der Herzdämpfung nach links über die Papillarlinie hinaus. Diese Verbreiterung der Herzdämpfung gehört zu den wichtigsten und constantesten Erscheinungen der subacuten Endocarditis, da fast immer die Klappenendocarditis bald zu Insufficienz führt, und fehlt nur bei pleuritischen Verwachsungen oder emphysematöser Entartung der vorderen Lungenränder. Die Auscultation ergiebt schon früher Erscheinungen, wie die Percussion, da selbst die parenchymatöse Schwellung die Schwingungsfähigkeit der betreffenden Klappensegel beeinträchtigt. In diesen frühen Stadien der Entzündung werden die Herztöne dumpf und sobald sich späterhin Vegetationen entwickelt haben, sind bei Endocarditis der Mitralis systolische, dem 1. Herztone unmittelbar anhängende blasende Geräusche vorhanden, die nicht selten so stark werden, dass sie raspelnd oder sägend den 1. Herzton völlig verdecken. Der 2. Herzton, der diastolische Ton, bleibt in den meisten Fällen unverändert und nur wo sich im späteren Verlaufe durch Verdickungen des Klappenringes eine Verengerung, Stenose,

des Ostium venos. sin. entwickelt hat, ist ausser dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch über der Mitralis vorhanden, doch kommt dies eben nur selten vor. Am deutlichsten hört man das der Mitralis angehörende Geräusch über der Herzspitze und nimmt dasselbe beim Auscultiren in der Richtung nach oben und innen an Stärke ab. Entsprechend der durch die Mitralinsufficienz bedingten Blutstauung in den Lungen pflegt der 2. Ton der Pulmonalis verstärkt zu sein; bisweilen ist der 1. Pulmonalton von einem schwachen Geräusche begleitet, das nach Duchek durch Fortpflanzung von der Mitralklappe daselbst gehört wird. Hat die Endocarditis ihren Sitz an den Aortenklappen, so hört man über denselben (zwischen der 2. und 3. Rippe am rechten Sternalrande) ein systolisches und diastolisches Geräusch. Das erstere entsteht theils dadurch, dass die durch Schwellung verdickten Semilunarklappen beim systolischen Einströmen des Blutes in die Aorta sich nicht genügend an die Aortenwand anlegen, sondern vom Blutstrome getroffen und in Schwingungen versetzt werden, theils dadurch, dass fast immer auch die Umgebung der Klappen an der entzündlichen Schwellung und Verdickung Theil nimmt; das diastolische Geräusch entsteht durch den Rückstoss des regurgitirenden Blutes durch die nicht schliessenden Klappen.

Im rechten Herzen entwickelt sich im extrauterinalen Leben fast nie eine frische Endocarditis; wo sie vorkommt, ist zugleich Endocarditis des linken Herzens vorhanden und sind die bei Endocarditis an der Tricuspidalis unter dem Knorpel der 5. Rippe hörbaren systolischen Geräusche sehr schwer von den gleichzeitigen Geräuschen der Mitralis zu trennen. Auf die bei Insufficienz der Tricuspidalis constant vorkommende Pulsation der Jugularvenen und Dilatation des rechten Vorhofs, Erscheinungen, die auch bei der frischen Endocarditis an der dreizipfligen Klappe vorhanden sein müssen, kommen wir bei den chronischen Klappenfehlern zurück. Ebenso selten wie eine frische Endocarditis an der Tricuspidalis ist eine Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen; das am linken Sternalrande in der Höhe des 2. und 3. Rippenknorpels hörbare diastolische und systolische Geräusch dieser Klappen ist wegen gleichzeitiger Endocarditis an den Aortenklappen mit den Geräuschen der letzteren vermischt und nur dann von diesen zu trennen möglich, wenn die durch Insufficienz der Aortenklappen entstehenden charakteristischen Erscheinungen an den Arterien fehlen (Duchek).

Differentialdiagnostisch sind zunächst accidentelle, Blut-Geräusche von den durch entzündliche Insufficienz der Klappen hervorgebrachten zu unterscheiden. Bekanntlich hört man bei hohen Fieberzuständen, namentlich häufig beim acuten Gelenkrheumatismus, ferner bei Anämischen, wahrscheinlich in Folge einer gestörten Innervation, nicht selten ein systolisches Blasen über der Mitralis, das oftmals dazu verleitet hat, da Endocarditis und materielle Veränderungen an den Klappen anzunehmen, wo solche in der That fehlten. Die Unterscheidung eines solchen accidentellen Geräusches von einem wirklichen Klappengeräusche gelingt leicht, wenn der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt gehört wird, da diese Erscheinung nur durch eine Stauung des Blutes in den Lungen in Folge von mechanischen Strömungsstörungen im linken

Herzen zu Stande kommen, oder wenn man eine Verbreiterung der Herzdämpfung, eine Folge der gleichen Ursache, nachweisen kann, oder endlich, wenn ein diastolisches Geräusch über der Mitralis, das immer auf Stenose des Ostium ven. sin. beruhen muss, gehört wird. Das letztere Kennzeichen ist das sicherste, doch fehlt es leider immer im Anfange der Endocarditis aus oben angegebenen Gründen. Bisweilen muss man sich beim Vorhandensein obiger Causalmomente der Blutgeräusche zunächst mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose für befriedigt halten, doch wird selbst diese vor groben therapeutischen Maassnahmen oftmals schützen.

Weit schwieriger ist meist zu entscheiden, ob man es mit einem alten Klappenfehler oder einer frischen Endocarditis zu thun hat. Weiss man von dem Kranken aus früheren Untersuchungen, dass derselbe vorher an keinem Herzfehler litt, oder hatte derselbe bisher niemals über Herzklopfen, Druck in der Brust, Athemnoth, selbst nicht beim Treppensteigen geklagt, so hat man höchst wahrscheinlich eine frische Endocarditis vor sich. Nach Traube soll eine erneuerte Entzündung an früher erkrankten Klappen sich durch leichte Frostanfälle markiren. Weit wichtiger sind die schon oben unter Diagnose des ulcerösen Endocarditis erwähnten Momente, wenn man einen alten Klappenfehler von frischer oder zu Klappenfehlern hinzugetretener Endocarditis unterscheiden will. Es verändern sich nämlich bei der Endocarditis, da dieselbe immer neue Umwandlungen an den Klappen herbeiführt, mannichfach die physikalischen Phänomene: ein heute schwaches Geräusch ist morgen laut, ein heute blasendes ist morgen oder nach einigen Tagen sägend, kratzend, ein bisher unmittelbar über der Herzspitze am deutlichsten hörbares ist kurze Zeit darauf höher am Thorax zu hören, zu dem anfänglich allein vorhandenen systolischen Geräusche gesellt sich bisweilen später ein diastolisches etc.

Die **Prognose** der subacut verlaufenden fibrösen Endocarditis hat quoad vitam eine weit günstigere Prognose wie die ulceröse Endocarditis und wenn man auch nicht vergessen darf, dass gleichfalls embolische Vorgänge, namentlich die besonders gefährlichen Hirnembolien schnell zum Tode führen können, so bleibt doch weit häufiger das Leben zunächst erhalten, wenngleich mit einem unheilbaren Klappenfehler. Im Allgemeinen dürfte der Satz Duchek's richtig sein, dass, je rascher sich die Erscheinungen einer Endocarditis entwickeln und steigern, um so ungünstiger die Prognose ist.

Behandlung acuter und subacuter Endocarditis. Es wird gegenwärtig wohl allgemein anerkannt, dass wir durch Aderlass, Schröpfköpfe, Einreibungen von Mercurialien in die Herzgegend nicht im Stande sind, wirksam gegen den entzündlichen Process der Herzauskleidung einzugreifen. Die Veranlassungen, bisweilen eins von diesen antiphlogistischen Mitteln in Anwendung zu ziehen, liegen nicht in der Endocarditis selbst, sondern in complicirenden oder consecutiven Verhältnissen. So muss man bei starker Blutüberfüllung der Lungen (bei grosser Brustbeklemmung, blaurothem Gesicht, Schwellung der Jugularvenen, schaumigem, blutigem Auswurf) zur Venaesection ex indicatione vitali, zu örtlichen Blutentziehungen bei heftigen, einer concomitirenden Pleuritis

angehörenden Schmerzen schreiten. Auch bei sehr hohen Fiebergraden mit heftiger Herzaction im acuten Gelenkrheumatismus kann bei Vollsaftigen ein einmaliger Aderlass nöthig werden; er bessert das Allgemeinbefinden und durch Verminderung des Blutdrucks kommt es weniger leicht zu Ablösungen von Fibringerinnseln und Vegetationen im Herzen. Sehen wir jedoch von den eben angeführten besonderen Verhältnissen ab, so werden wir bei allen Constitutionen mit mittler Ernährung und selbstverständlich bei Schwächlichen und in adynamischen Zuständen (Endocarditis ulcerosa) den Aderlass immer und bei letzteren auch die localen Blutentziehungen meiden. Bei der acuten Polyarthritis rheumat. ist zudem immer daran zu denken, dass dieser Krankheitsprocess ohnehin durch seine lange Dauer die Kräfte sehr consumirt.

In den weitaus häufigsten Fällen wird man sich daher auf Bekämpfung einiger symptomatischer Verhältnisse beschränken. Ist eine zu starke Herzaction, Herzklopfen vorhanden, so wirken Eisblase resp. Kaltwassercompressen aufs Herz vortrefflich. Gelingt es jedoch hierdurch nicht, die Herzaction zu mässigen, so wende man Digitalis oder Chinin, Lobelia inflata an.

℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0	℞ Chinini sulph. 0,5	℞ Decoct. Hb. Lobeliae (5.0, 120,0
Syr. Rub. Jd. 20,0	Sacch alb 0.6	Syr. Diacodii 15,0
MDS. 2stündl. 1 Essl.	M. Disp. tal. dos. No. VI.	MDS. 2stündl. 1 Essl.
	S. 3 mal tägl. 1 P.	

Gegen Dyspnöe wirken ausser Digitalis Morphium und die Hautreize am besten. Diätetisch rathe man zu ruhiger Körperlage, Enthaltung aller geistigen Erregungen, zu kühler Zimmertemperatur mit leichter Bedeckung im Bette, zu kühlen Speisen. Von den Nahrungsmitteln sind die leicht verdaulichen (Milch, schwache Fleischbrühe, Gemüse, Obst), jedoch immer nur in kleinen Mengen zu gestatten, als Getränk kaltes Wasser zu reichen, dagegen selbst kohlensaure Getränke wegen ihrer flüchtigen Erregung zu untersagen. Bei Schwächezuständen suche man durch eine roborirende Diät die Kräfte zu unterstützen.

Bei der typhösen und pyämischen Form machen Schüttelfröste Chinin, hohe Depressionszustände Excitantien (Kaffee, Wein, Moschus, Campher), örtliche, durch Embolien hervorgerufene Schmerzen in der Milz kalte Umschläge, Haemoptoë innerlich und äusserlich Eis nöthig, während man sich bei Albuminurie namentlich vor der Darreichung von Mitteln hütet, welche irritirend auf die Nieren wirken.

c. Die chronische s. sclerosirende Endocarditis entwickelt sich entweder aus einer subacuten oder tritt von vornherein chronisch auf. Im letzteren Falle entgehen meist die Anfänge der Krankheit der Wahrnehmung des Arztes wie des Patienten, da keine Erscheinung auf eine Herzerkrankung hinzuweisen pflegt. Erst mit Entwickelung eines Klappenfehlers kommt sie zur Cognition. Wie die acute und subacute Endocarditis befällt auch die chronische im extrauterinalen Leben fast allein das linke Herz, in diesem besonders die Mitralis und zwar den Aortenzipfel derselben, demnächst die Aortenklappen. Histologisch beginnt sie durch eine zahllose Vermehrung der Bindegewebszellen des Endocardiums, durch eine zellige Hyperplasie

und entwickelt sich hieraus ein derbes, faseriges, sich retrahirendes Bindegewebe, wodurch die Klappensegel und Sehnenfäden sich verdicken, unelastisch und zum Klappenschluss ungenügend werden (Insufficienz) oder wenn die Bindegewebswucherungen im Klappenringe ihren Sitz haben, diese zu einer wulstigen, starren Masse machen, welche das betreffende Ostium verengt und den Durchtritt des Blutes erschwert (Stenose). Nicht selten verwachsen Sehnenfäden mit einander und nach Retraction des Bindegewebes verzerren sie völlig das Klappenventil. Im weiteren Verlaufe pflegen sich Kalksalze in die Bindegewebsmassen niederzuschlagen und entstehen dadurch an den erkrankten Klappen rauhe, incrustirte Auswüchse; auf diese Auswüchse schlagen sich nicht selten Faserstoffgerinnsel wieder, welche dieselbe Gefahr der Embolie wie in der subacuten Endocarditis bringen können. Mit der Verkalkung geht häufig ein fettiger Zerfall der Bindegewebswucherungen (Atherose) einher und bilden sich dadurch einzelne gelbe Inseln und Streifen und selbst kleine, oberflächliche Ulcerationen im Endocardium. Die Folgen der eben beschriebenen entzündlichen Veränderungen der Klappen und Ostien bleiben das ganze Leben hindurch bestehen und bildet bis auf wenige durch Myocarditis entstandene Klappen- und Ostienfehler die chronische Endocarditis die fast ausschliessliche Ursache der chronischen Klappen- und Ostienfehler (vitia cordis chronica).

§. 16. Die chronischen Klappen- und Ostienfehler des Herzens.

Vermag eine Klappe bei ihrer Anspannung die von ihr zu schliessende Oeffnung nicht völlig zu verschliessen, sondern lässt sie noch einen Raum offen, durch welchen beim Schluss der Klappe eine Rückwärtsbewegung des Blutes in den vor der Klappe liegenden Herzabschnitt stattfindet, so nennen wir diesen Zustand Insufficienz; erweitert sich dagegen der Eingang zu einem Herzabschnitte wegen Starrheit seiner Wandungen nicht genügend, so dass also nur ein dünnerer Blutstrom durch denselben hindurchzufliessen im Stande ist, so bezeichnen wir diesen Zustand mit dem Namen Stenose. Wir finden Insufficienz an der Tricuspidalis, Mitralis, sowie an den Semilunarklappen, und Stenosen an den venösen und arteriellen Ostien des linken und rechten Herzens. In der Natur der verursachenden Krankheitsprocesse ist es begründet, dass in der Regel Insufficienz und Stenose an einem Klappenapparat zugleich vorkommen, indem der im Klappensegel sitzende Krankheitsprocess fast immer gleichzeitig auch die Basis des Klappensegels, den Klappenring ergriffen hat. So sehen wir z. B. fast ausnahmslos neben Insufficienz der Mitralis auch Stenose des Ostium ven. sin. etc. Nur anfänglich besteht gewöhnlich Insufficienz allein, ohne Stenose, da die ursächliche Erkrankung fast immer in der Nähe der Klappenränder ihren Anfang nimmt und ein längerer Zeitraum zur Bildung von stenosirenden Veränderungen in der Basis der Klappensegel, im Klappenringe gehört; aus gleichen Gründen aber ist umgekehrt eine Stenose ohne Insufficienz kaum denkbar.

Die anatomischen Veränderungen, die man an insufficienten

Klappen findet, sind 1) Verkürzungen von Papillarmuskeln, Sehnenfäden eines Klappensegels; 2) Verwachsungen von zwei benachbarten Klappensegeln. Die Verwachsung erstreckt sich entweder nur auf eine kurze, den Insertionsstellen der Klappensegel benachbarte Stelle oder ist, wie nicht selten, bis zur Mitte der Klappe vorgeschritten, so dass es den Anschein hat, als habe früher gar keine Trennung der Klappensegel bestanden, wenn nicht — bei den Semilunarklappen — die beiden dicht neben einander liegenden Noduli den Beweis für eine solche abgäben. Auch Papillarmuskeln und Sehnenfäden verschmelzen nicht selten zusammen und bilden entweder dünne Membranen oder einen derben fibrösen Strang. 3) Einrisse in die Klappen und Zerreissungen von Sehnenfäden und Papillarmuskeln. 4) Durchlöcherungen der Klappensegel. Dagegen haben die öfters vorkommenden kleinen Oeffnungen (Fenster) unmittelbar am Klappenrande keine Insufficienz zur Folge, da beim Klappenschluss der entsprechende Rand des benachbarten Klappensegels die Oeffnungen deckt.

Die Stenosen entstehen 1) durch Verwachsung der Klappen mit einander und Verdickung ihrer Substanz. Bisweilen findet man dadurch die Klappe in eine dicke, durch Einlagerung von Kalksalzen starre, auf ihrer Oberfläche rauhe Scheidewand zwischen den beiden Herzabschnitten verwandelt, welche in ihrer Mitte eine rundliche Oeffnung hat, die sich bei den Herzfunctionen weder erweitert noch verengert und öfters kaum einen Centimeter Durchmesser hat. 2) Durch fibröse Verdickung der Klappenringe und des Conus arteriosus.

Was die Häufigkeit der chronischen Herzfehler anlangt, so werden darüber verschiedene Angaben gemacht. Förster fand 11,3%, Chambert 17%, Willigk nur 5,2%, Duchek sogar nur 2,4% chronische Klappenfehler in den von ihnen untersuchten Leichen und scheint diese Verschiedenheit in klimatischen Verhältnissen zu beruhen. Es behauptet deshalb Oppolzer wohl mit Recht, dass in Gegenden, die bedeutenden Temperaturschwankungen ausgesetzt sind und wo die Luft feucht und kalt ist, ungleich mehr Herzleidende angetroffen werden, als an Orten mit gleichmässiger, warmer und trockener Luft. Nach Duchek und Willigk kommen Klappenfehler am häufigsten zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahre vor, demnächst zwischen dem 60.—70. Lebensjahre, weil in der letzteren Altersperiode häufig Endarteriitis namentlich den Aorteneingang degenerirt. Doch auch in den übrigen Lebensjahren und selbst in der Kindheit sind Klappenfehler eine ziemlich häufige Erscheinung. Das Geschlecht scheint, trotz einiger gegentheiliger Angaben, ohne Einfluss zu sein. Betreffs der ergriffenen Klappen fand Duchek unter 6005 Kranken 107 Fehler der Mitralis und 36 der Aortenklappen.

Von englischen Beobachtern (Hughes, Kirkes und Anderen) ist zuerst auf das häufige gleichzeitige Vorkommen von Klappenfehlern mit Chorea minor aufmerksam gemacht und giebt Kirkes an, bei 36 Choreakranken 21 Mal Klappenfehler gefunden zu haben. Dagegen leugnen Bamberger, Duchek, Pleischl vollständig diesen Zusammenhang, während Friedreich und v. Dusch die englischen Beobachtungen bestätigen. Eine Erklärung für dieses allerdings thatsächlich häufig gleichzeitige Vorkommniss hat man bis jetzt nicht, viel-

leicht stammen beide Krankheiten aus gleicher Ursache (Rheumatismus [Eisenmann]) und stehen dieselben in keinem causalen Verhältnisse zu einander.

Die zuerst von Rokitansky angenommene Immunität der Kranken mit ihren Herzfehler gegen Lungentuberculose, Typhus und Krebs ist keine absolute, es kommen diese Krankheiten, wenngleich seltener, auch bei Herzkranken vor.

Folgen der Stenosen und Insufficienzen. Das Herz ist ein Saug- und Pumpapparat, welcher in rhythmischen Bewegungen seine Aufnahme und Entleerung des Blutes ausführt. Die Hindernisse dieser Functionen bestehen hauptsächlich in Stenosen und Insufficienzen. Die Stenosen vermindern den Querdurchmesser der durch ein Ostium hindurchfliessenden Blutsäule und es gebraucht eine Quantität Blut, um bei gleichem Drucke durch die verengerte Stelle hindurch zu gelangen, um so viel mehr Zeit, als der Grösse der Verengerung entspricht. Die Folge davon ist, dass in einer Zeiteinheit der hinter*) der Verengerung liegende Gefässabschnitt weniger Blut enthält, als bei fehlender Stenose und dass in dem vor der Verengerung liegenden Gefässabschnitte sich eine Blutanhäufung entwickeln muss, deren Grösse sich aus der Menge des frisch zugeströmten und des nicht abgeströmten Blutes ergiebt.

Die Insufficienzen haben zunächst zur Folge, dass ein Theil des Blutes durch die von der nicht schlussfähigen Klappe übrig gelassene Lücke wieder in den schon verlassenen Herzabschnitt zurückfliesst. Der hinter der insufficienten Klappe liegende Herz- oder Gefässabschnitt behält also nicht die ganze Blutmenge, die er erhalten hatte, während der vor der insufficienten Klappe liegende Herzabschnitt mit dem frisch zugeströmten und zurückgeströmten Blute überfüllt ist. Wir sehen, im Allgemeinen haben Stenosen und Insufficienzen die gleichen Folgen: Anhäufung von Blut uud dadurch bedingten höheren Blutdruck in dem vor der fehlerhaften Klappe oder dem verengten Ostium liegenden Herz- und Gefässabschnitte und verminderte Blutmenge und verminderten Blutdruck in dem hinter der fehlerhaften Klappe oder dem verengten Ostium liegenden Herz- und Gefässabschnitte.

Besteht eine Stenose oder Insufficienz längere Zeit und sind die allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Kranken günstig, so entwickelt sich im Herzen selbst eine Reaction und die Natur sucht durch eine Vermehrung der musculösen Elemente des Herzens die Circulationsstörung auszugleichen: der durch die Blutstauung ausgedehnte (dilatirte) Herzabschnitt wird hypertrophisch (compensatorische Hypertrophie). Durch diese Veränderung, die eine Steigerung der Arbeits-

---

*) Beiläufig erwähnt, herrscht in den Schriften über Herzkrankheiten ein arger Wirrwarr in Anwendung der Präpositionen vor und hinter. Da Niemand behaupten wird, dass beispielsweise der linke Ventrikel vor dem linken Vorhofe liegt, sondern vor dem linken Ventrikel die Mitralis und vor der Mitralis der linke Vorhof etc., so müssen auch bei Mitralinsufficienz die Blutstauungen im linken Vorhofe, in den Lungenvenen und Lungenarterien etc. als vor dem Strömungshindernisse gelegen, dagegen Störungen im linken Ventrikel, im Aortensystem als hinter dem Strömungshindernisse liegend bezeichnet werden.

kraft gegenüber der gesteigerten Arbeit darstellt und in deren Folge das durch eine Stenose hindurchtretende Blut unter grösserem Druck steht, ist es möglich, dass Kranke mit Klappen- und Ostienfehlern noch weiter leben können, wenngleich niemals vergessen werden darf, dass bei solchen Kranken geringe Veranlassungen, welche eine gesteigerte Herzaction zur Folge haben, wie stärkere Muskelanstrengungen, Berge- und Treppensteigen, ungleiche Wärmevertheilungen bei Erkältungen (kalte Füsse), die ein gesundes Herz leicht erträgt, im Stande sind, gefährliche und selbst tödtliche Compensationsstörungen hervorzubringen, „dass daher eine für alle Fälle ausreichende Compensation der Klappenfehler eigentlich nicht vorkommt“ (Duchek). Namentlich aber droht schliesslich auch bei gut compensirten Herzfehlern die fettige Degeneration des Herzens und führt dieselbe vor Ablauf des natürlichen Lebensalters zum Tode. Ebenso gehört es zu den häufigen Vorkommnissen, dass der frühere endocarditische Process recrudescirt oder dass sich eine tödtliche Pericarditis zu dem alten Herzfehler hinzugesellt. Am günstigsten ist es, wenn sich die compensatorische Hypertrophie an der gleichen Herzhälfte mit dem Klappenfehler befindet, z. B. bei Ostien- und Klappenfehlern am Aorteneingange eine Hypertrophie des linken Ventrikels; viel ungünstiger ist eine compensatorische Hypertrophie der gesunden Herzhälfte allein, wenn also z. B. bei einer Stenose des linken Ostium venosum der hypertrophische rechte Ventrikel die Stauung in den Lungengefässen überwinden und durch die Stenose des linken Ostium hindurch die nöthige Blutmenge in den linken Ventrikel und in das arterielle System schaffen soll. Sehr häufig findet man bei Insufficienz der Mitralis sowohl Hypertrophie des rechten wie linken Ventrikels (gemischte Compensation, v. Dusch).

Während sich die Herzabschnitte, die längere Zeit einen grösseren Blutdruck auszuhalten haben, hypertrophisch verdicken und vergrössern, findet man dagegen an denjenigen Herzabschnitten, welche, wie z. B. der linke Ventrikel bei Stenose des linken venösen Ostium, weniger Blut erhalten, ein Zusammenschrumpfen, eine Atrophie.

a. Insufficienz der Valvula mitralis und Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Wie schon oben bemerkt, kommen beide Veränderungen meist gleichzeitig vor, was zum grossen Theil seinen Grund darin hat, dass in der Hälfte aller Fälle subacute Endocarditis im fieberhaften Gelenkrheumatismus die veranlassende Ursache war und diese Krankheit Klappen und Klappenringe entartet. Nur wo die Insufficienz auf acute Weise entsteht, z. B. durch Ablösung von Klappentheilen, Papillarmuskeln, Zerreissungen von Sehnenfäden, besteht sie allein, doch sind das nur seltene Fälle gegenüber der grossen Häufigkeit des Vorkommens der mit Stenose verbundenen Insufficienz der Mitralis. Der Behauptung, dass bisweilen Stenose eine Zeit lang allein bestehe, wird von anderer Seite widersprochen. Die anatomischen Veränderungen, welche der Insufficienz der Mitralis und der Stenose des Ostium venosum sinistrum zu Grunde liegen, sind schon Eingangs dieses Paragraphen genügend auseinandergesetzt.

Die Folgen einer Insufficienz der Mitralis bestehen in Regurgitation einer Quantität Blut aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof während der systolischen Contraction des Ventrikels. Dadurch aber erhält theils das Aortensystem weniger Blut und vermindert sich die Spannung der Blutsäule in demselben, theils entwickelt sich eine Stauung im linken Vorhofe, in den Pulmonalvenen, Pulmonalarterien und Pulmonalcapillaren, im rechten Herzen und im Venensysteme und entsteht hierdurch Dilatation des linken Vorhofs, Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und Ausdehnung der Venen. Indem aber zugleich in Folge der Stauung des Blutes vor der Mitralis eine gewisse Kraft des linken Ventrikels angewendet werden muss, damit das regurgitirte Blut noch ausser dem durch die Lungenvenen zugeflossenen Blute Platz im linken Vorhofe finde, entsteht neben der dilatativen Hypertrophie des rechten Herzens Hypertrophie des linken Ventrikels und ist diese aus naheliegenden Gründen um so bedeutender, je geringfügiger die meist immer gleichzeitig vorhandene Stenose des Ostium venosum sinistrum ist, und um so geringer, je erheblicher die Stenose dieses Ostium ist.

Die Folgen der Stenose des Ostium venos sin. bestehen theils darin, dass der linke Ventrikel, welcher bei der diastolischen Füllung je nach der Erheblichkeit der Stenose weniger Blut erhält, bei höheren Graden der Stenose nicht selten schrumpft, atrophisch wird und bisweilen nur einen kleinen Appendix des bedeutend ausgedehnten Vorhofs darstellt, theils darin, dass die Stauungen in den vor dem stenosirten Ostium liegenden Herz- und Gefässabschnitten sehr beträchtlich zu sein pflegen und deshalb die Erweiterung der Venen, des rechten Herzens und der Lungengefässe, sowie des linken Vorhofs einen weit bedeutenderen Grad erreichen, wie bei alleiniger und vorwiegender Insufficienz. So findet man nicht selten die Weite des rechten Ventrikels auf das Doppelte und Dreifache des normalen Rauminhaltes vermehrt und namentlich die Art. pulmonalis oft viel weiter wie die Aorta. Oefters sieht man statt der Atrophie des linken Ventrikels dilatative Hypertrophie desselben. Dieselbe entsteht dadurch, dass sich bedeutendere Steigerungen des Blutdrucks im Venensystem, wie sie bei Compensationsstörungen häufig vorkommen, auf das Capillargebiet und von diesem auf das arterielle System übertragen, den Abfluss des Blutes aus dem arteriellen Systeme erschweren und damit dem linken Ventrikel eine gesteigerte Arbeit bereiten. Nach Gerhardt soll die Verlaufsweise der Muskelbündel am Herzen die Ursache sein, dass sich bei Hypertrophie des rechten Herzens auch Hypertrophie des linken bilde, da das letztere alle Bewegungen des rechten Herzens mitmachen müsse. Wäre diese Deutung richtig, so wäre nicht zu begreifen, warum in dem einen Falle Atrophie, in dem andern Hypertrophie des linken Ventrikels bei Hypertrophie des rechten Ventrikels angetroffen wird. v. Dusch nimmt an, dass der Verengerung des Ostium ven. sin ein länger dauerndes Stadium der Insufficienz der Mitralis oder ein Aortenklappenfehler vorangegangen ist und diese Zustände zuvor Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführten, ehe die Entwickelung der Stenose vor sich gegangen war.

Je grösser der Druck des Blutes in dem vor der Mitralis liegenden Herz- und Gefässabschnitte ist, um so mehr entwickeln sich chronisch

entzündliche Erscheinungen auf der Innenhaut dieser Gefässabschnitte und findet man besonders das Endocardium des linken Vorhofs verdickt, getrübt und nicht selten theilweise fettig entartet. Ebenso verfettet schliesslich das Muskelfleisch des hypertrophischen rechten Ventrikels und führt jene unheilbare, sicher zum Tode führende Compensationsstörung herbei, an der die meisten Herzkranken dieser Art zu Grunde gehen. In solchen tödtlich abgelaufenen Fällen findet man das rechte Herz ausserordentlich vergrössert, die Form des Herzens mehr rundlich, die Herzspitze allein vom rechten Ventrikel gebildet, den linken Vorhof gewaltig ausgedehnt. Durch diese Veränderungen hat das Herz die Lungenränder zur Seite gedrängt und liegt in einer grösseren Fläche der Brustwand unmittelbar an. Bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels nimmt das Herz mehr eine horizontale Lage ein und überragt mit seiner Spitze die linke Papillarlinie.

In allen Fällen erheblicher Mitralstenose und -Insufficienz sind die Venen des Körpers mehr oder weniger bedeutend erweitert, die Leber, Milz, Nieren blutreich und angeschwollen, die Darmschleimhaut häufig injicirt und wie auch die Respirationsschleimhaut im Zustande chronischen Katarrhs. Dagegen kommt es nur selten zu hämorrhagischen Ergüssen ins Gehirn mit hemiplegischen Lähmungen und ebenso selten zur Bildung von encephalitischen Herden in Folge von Klappenfehlern allein und rühren diese Vorkommnisse meist von einer gleichzeitigen Entartung der Hirngefässe her.

Symptome. Die constante Erscheinung der Insufficienz der Mitralis ist ein systolisches Geräusch, welches am deutlichsten über der Herzspitze hörbar ist und nach oben und innen mehr und mehr an Stärke abnimmt. Dieses Geräusch entsteht durch den Zurücktritt des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof und die dadurch veranlassten Schwingungen der nicht gänzlich geschlossenen Klappe. Ist Insufficienz allein vorhanden, so besteht dieses systolische Geräusch allein, da sich aber fast immer Stenose zur Insufficienz hinzugesellt, so hört man dann auch immer ein diastolisches Geräusch, indem bei der diastolischen Füllung der Kammer das Blut an weniger schwingungsfähigen Klappen vorüberfliesst und sie in Schwingungen versetzt. Die Geräusche sind fast immer mit den Herztönen synchronisch und verdecken dieselben völlig. Bisweilen ist neben den Geräuschen ein kurzer systolischer oder diastolischer Ton hörbar und spricht ersterer, welcher dem Geräusche vorangeht, dafür, dass die Klappe noch gesunde und schliessende Theile hat, oder es ist dieser Ton von der Tricuspidalis her fortgepflanzt. Leitet ein diastolischer Ton ein diastolisches Geräusch ein, so stammt der erstere immer von den Aortenklappen und ist am deutlichsten bei verstärkter Herzaction, während er bei bedeutenderen Graden von Stenose des Ostium venosum sin., bei welchen nur ein geringer Blutstrom den Aorteneingang passirt und die Semilunarklappen der Aorta in mangelhafte Bewegung setzt, ganz zu fehlen pflegt. Der diastolische Ton nimmt demnach mit den Fortschritten der Stenose ab (Williams).

Entsprechend der Verstärkung des Blutdrucks in den Pulmonalgefässen und des dadurch bedingten Rückstosses der Blutsäule auf die

Pulmonalarterienklappen hört man immer den **zweiten Pulmonalton erheblich verstärkt** (Skoda). Bisweilen ist der erste Pulmonalton von einem Geräusche begleitet und ist dasselbe nach Duchek vom linken Ventrikel dahin fortgepflanzt, nach v. Dusch „durch die bei Insufficienz der Mitralis im linken Vorhofe entstehenden pulsirenden Bewegungen hervorgebracht, welche sich der ihm anliegenden Pulmonalarterie mittheilen und die Blutströmung in derselben beeinträchtigen".

Durch ein intensives Schwirren der Klappensegel, also nur „unter Umständen", ist ein systolisches Schwirren (Katzenschnurren) über der Herzspitze und ein diastolischer Stoss der Pulmonalklappen von der aufgelegten Hand zu fühlen, namentlich wenn sich der Kranke auf die linke Seite legt.

Die Percussion ergiebt die Herzdämpfung in Folge der Dilatation des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs namentlich im Querdurchmesser vergrössert; die rechte Dämpfungslinie überragt aus diesen Gründen nicht selten den rechten Sternalrand um 1—1½" und da nicht selten auch Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, so erstreckt sich meist auch nach links die Dämpfung über die linke Papillarlinie hinaus, während sie nach oben hin wegen Dilatation des linken Vorhofs die Höhe der dritten Rippe erreichen kann. Selbstverständlich treten bei pleuritischer Verwachsung der vorderen Lungenränder oder bei starkem Emphysem derselben diese percussorischen Veränderungen nicht ein.

Der Herzstoss ist bei Insufficienz der Mitralis verstärkt und in grösserer Ausdehnung, selbst über die Papillarlinie hinaus fühlbar, bei Stenose abgeschwächt, häufig sehr schwach, aber viel verbreiteter fühlbar. In der Magengrube ist häufig eine Pulsation, herrührend von der rechten Kammer, fühlbar; in den Intercostalräumen am linken Sternalrande sieht man gewöhnlich undulirende Bewegungen, die gleichfalls von der rechten Kammer herrühren.

An den Arterien ist, so lange keine erhebliche Compensationsstörung im Herzen eintritt, nichts Abnormes wahrzunehmen und selbst bei erheblichen Stenosen kann der Puls regelmässig und voll sein. Bei sehr hochgradigen Stenosen ist der Puls klein und leer und die Temperatur an den Extremitäten erniedrigt. Auch die Füllung der Venen ist bei ungestörter Compensation nur eine mässige, obwohl man bei hochgradigen Stenosen wohl niemals gewisse Grade von Cyanose, Anschwellung der Jugulares und Ausdehnung der Leber vermisst.

Sobald aber Compensationsstörungen eintreten, die schon durch geringfügige, unberechenbare Veranlassungen hervorgerufen werden können, entstehen von Seiten der Lungen mehr oder weniger hohe Grade von Dyspnöe, die eine Folge der Stauung des Blutes in den Lungengefässen sind und bekannt ist es, dass Herzkranke sehr leicht Athmungsbeschwerden bekommen; durch die bedeutende und meist häufig wiederkehrende Lungenhyperämie werden nicht allein die die Infundibula und Lungenbläschen umspinnenden Capillaren buchtig ausgedehnt und vermindern die Capacität der Lungen an Luft, sondern auch das interstitielle Gewebe der Lungen und selbst die Epitelien der Lungenbläschen

werden mit einem körnigen Pigmente imprägnirt und findet man diese Stellen in den Lungen dadurch derber, weniger lufthaltig, von bräunlicher Farbe (Pigmentinduration der Lungen). Durch die Hyperämie der Lungengefässe aber und dadurch, dass sich bei Pigmentinduration das Blut viele neue Bahnen suchen muss, entstehen die häufigen Lungenkatarrhe Herzkranker, die nicht selten sogar von Hämorrhagien, von Bluthusten begleitet sind, um so mehr, wenn nach längerem Bestehen und häufiger Wiederkehr höherer Grade von Hyperämie eine endarteriitische Entartung der Lungengefässe sich entwickelt hat.

In den Unterleibsorganen beobachtet man bei Compensationsstörungen oft sehr beträchtliche Anschwellung der Leber, die leicht durch die Percussion nachzuweisen ist; bei längerem Bestehen der Leberanschwellung schwinden durch den Druck des Blutes die Leberzellen und es entwickelt sich ein weiches, schwammiges Bindegewebe, welches nach seiner Retraction einen der Cirrhosse nicht unähnlichen Zustand, die atrophische Muskatleber herbeiführt. Auch die Milz ist geschwollen und geht ähnliche Veränderungen ein, wie die Leber, während im Magen und Darmcanale sich gewöhnlich chronischer Katarrh entwickelt, der sich durch dyspeptische Beschwerden und selbst Blutungen zu erkennen geben kann. Häufig sind bekanntlich Hämorrhoidalerscheinungen bei Herzkranken. Die Veränderungen in den Nieren sind in ihrem causalen Zusammenhange besonders durch Traube hervorgehoben und erläutert. Je mehr der Blutdruck im Aortensysteme vermindert wird, um so weniger wässerige Beständtheile sondern die Nieren aus, der Urin wird hochroth, trübe von Salzen, während ein hoher Druck in den Nierenvenen Rupturen der Capillaren und blutigen Harn herbeiführt. Selbst Eiweiss und hyaline Cylinder können in solchem Urine vorkommen. Die anatomische Beschaffenheit der Nieren ist schon bei den Nierenkrankheiten unter dem Abschnitt Stauungsniere beschrieben und dort nachzulesen und wollen wir hier nur erwähnen, dass man häufig eine eintretende Compensationsstörung des Herzens zuerst am Urin erkennen kann und der Harn einen guten Wegweiser abgiebt, ob eine Compensationsstörung sich entwickeln oder eine vorhandene verschwinden will. Im letzteren Falle wird der Urin hell und copiöser.

Von Seiten des Gehirns entstehen in Folge der Blutüberfüllung Kopfschmerz, Schwindel, deprimirte Gemüthsstimmung, unruhiger Schlaf und selbst epileptiforme Krämpfe, doch kommt es nur höchst selten zu wirklichen Hämorrhagien und hemiplegischen Lähmungen.

Die äussere Haut ist namentlich im Gesicht während der Compensationsstörung oft blauroth (Cyanose), die Jugulares strotzend gefüllt, die Hände, Finger, Ohren, Nasenspitze kalt in Folge mangelnder Zufuhr arteriellen Blutes. Der Puls wird unregelmässig, arhythmisch, setzt aus und lässt dann um so schnellere Schläge folgen, ebenso sind die Herzcontractionen arhythmisch (Delirium cordis, Rühle), und kann es während solcher Compensationsstörung unter den Erscheinungen von Asystolie oder Lungenödem zu tödtlichem Ende kommen. Gewöhnlich aber wird selbst unter häufiger Wiederkehr der Compensationsstörungen der chronische Klappenfehler lange getragen, bis sich eine hydrämische

Blutbeschaffenheit entwickelt hat, die sich zuerst durch Oedem an den Knöcheln zu erkennen giebt. Späterhin steigt die ödematöse Geschwulst immer mehr die Schenkel herauf und endet mit allgemeiner Höhlenwassersucht. In den meisten Fällen erfolgt der Tod durch Marasmus, bisweilen auf plötzliche Weise während einer Compensationsstörung oder durch ein schnell auftretendes Glottisödem oder auch auf embolische Weise.

Differentialdiagnose. Es ist im Allgemeinen die Diagnose auf Insufficienz der Mitralis eine leichte. Wo wir ein systolisches Geräusch über der Herzspitze neben Vergrösserung der Herzdämpfung und verstärkten 2. Pulmonalton finden, sind wir ziemlich sicher, eine Insufficienz der Mitralis vor uns zu haben. Wir sagen ziemlich sicher, denn es könnte der Fall eintreten, dass beim Vorhandensein eines anämischen (accidentellen) Geräusches sich z. B. in Folge eines chronischen Bronchialkatarrhs Verstärkung des 2. Pulmonaltons, Dilatation des rechten Herzens und selbst auch Anschwellung der peripherischen Venen entwickelt hätte. Unter solchen Verhältnissen ist in der That nicht zu entscheiden, welcher Zustand der vorhandene ist. Da sich zur Insufficienz fast immer Stenose hinzugesellt, so bekommen wir aber damit in dem diastolischen Geräusche über der Herzspitze ein Symptom, welches keine Täuschung mehr zulässt: ein diastolisches Geräusch rührt immer von materiellen Veränderungen an den Klappen resp. Ostium her und weist ein vorhandenes systolisches Geräusch als von einer insufficienten Klappe herrührendes mit Bestimmtheit aus. Ueber die Unterscheidung eines accidentellen Geräusches von einem organischen s. Endocarditis. Eine Verwechselung der Geräusche an der Mitralis mit denen an den Aortenklappen etc. ist leicht durch eine richtige Untersuchungstechnik zu vermeiden.

b. Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta und Stenose des Ostium Aortae.

Während Klappenfehler an der Mitralis häufiger im Jugendalter wegen der in demselben (in Folge von Gelenkrheumatismus) oft vorkommenden Endocarditis beobachtet werden, finden wir im höheren Lebensalter öfter Fehler an den Aortenklappen wegen der diesem Lebensalter besonders eigenen Endarteriitis chronica (Atherom). Der an den Aortenklappen vorkommenden Endocarditis geht meist Endocarditis der Mitralis voraus (Bamberger) und findet man deshalb häufig gleichzeitig Veränderungen an beiden Klappenapparaten. Die endarteriitischen Veränderungen bestehen in Schwellungen, Verdickungen und Verknöcherungen am Aorteneingange und dessen Klappen und erstrecken sich meist tief in die Aorta hinein. Die endocarditischen Veränderungen befinden sich entweder an 1 oder 2 oder an allen drei Semilunares, bestehen in Verdickungen und Kalkinfiltrationen der Klappensegel und meist sind beide Seiten der letzteren durch liniendicke, harte, körnige Erhabenheiten rauh; das Velum bildet eine starre, knollige Masse, auf welcher am freien Rande häufig noch ein unveränderter, membranartiger Saum vorhanden ist. Bei hohen Graden stellen die zu knolligen Massen entarteten

Klappensegel niedrige Wülste dar, die einen dreieckigen Spalt zwischen sich lassen. Immer werden die Klappensegel durch erhebliche Bindegewebseinlagerungen nach Retraction des Bindegewebes verkürzt und schlussunfähig. Nicht selten tritt Verwachsung zweier oder sämmtlicher Klappenränder mit ihren benachbarten ein und kommt nach Rindfleisch die Verwachsung am häufigsten zwischen dem rechten und dem hintern Klappensegel vor. Bisweilen werden Klappenstücke abgelöst und durch Ulceration zerstört und entsteht dadurch nicht selten — häufiger wie an der Mitralis — alleinige Insufficienz der Aortenklappen ohne Stenose. Bei starker Verdickung und Kalkeinlagerung der Aortenklappen findet sich immer Stenose des Aorteneingangs und kann die letztere eine so hochgradige Verengerung herbeiführen, dass der Aorteneingang nur den Durchmesser einer Rabenfeder hat. Auch am Conus arteriosus sin. selbst unterhalb der Klappen hat man so starke schwielige Verdickungen beobachtet, dass eine erhebliche Aortenstenose entstand (Leyden).

Die Folgen einer Insufficienz der Aortenklappen oder Stenose sind leicht zu begreifen. Bei der Insufficienz fliesst ein Theil des schon in die Aorta entleerten Blutes während der Diastole in den linken Ventrikel zurück, wodurch der letztere genöthigt wird, ausser dem während der Diastole vom linken Vorhof einfliessenden Blute auch noch das zurückgeflossene bei der nächsten Systole fortzuschaffen. Diese vermehrte Blutmenge bewirkt zunächst Dilatation des linken Ventrikels, während durch die fortgesetzt vermehrte Arbeit der Musculatur des linken Ventrikels Hypertrophie des letzteren entstehen muss. Die Folge einer Insufficienz der Aortenklappen besteht also in Entwickelung einer dilatativen Hypertrophie des linken Ventrikels, doch pflegt dieselbe bei vorwaltender oder alleiniger Insufficienz keine sehr bedeutende Grade zu erreichen. Bei den reinen Stenosen des Ostium Aortae, die übrigens selten sind, ist der Abfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel erschwert, dagegen findet keine Regurgitation des unter dem hohen Aortendrucke stehenden Blutes statt. In Folge hiervon entsteht zwar Hypertrophie des linken Ventrikels, doch keine Dilatation desselben. Mittlere Grade von Stenose pflegen jedoch fast immer mit Insufficienz verbunden zu sein und da in diesen Fällen, die übrigens am häufigsten vorkommen, ein doppeltes Hinderniss der Fortbewegung des Blutes besteht, so bildet sich eine hochgradige Blutstauung im linken Herzen und deren Folgen: starke Dilatation des linken Ventrikels, so dass häufig eine Mannesfaust darin Platz findet und beträchtliche Verdickung der Ventrikelwand, die öfters 1 Zoll und mehr im Durchmesser zeigt. Bei den sehr hohen Graden von Stenose, die meistens durch Verwachsungen der Semilunarklappen mit einander zu Stande kommen und oftmals kaum noch eine kleine, rigide Oeffnung für den Durchgang des Blutes übrig lassen, kann von einer Insufficienz kaum noch die Rede sein — diese Zustände haben die Bedeutung reiner Stenosen und haben wegen ihrer Hochgradigkeit eine bedeutende Verdickung der Wand des linken Ventrikels zur Folge, so dass das Herz eine kugelige Gestalt annimmt, während die Ventrikelhöhle eng ist (concentrische Hypertrophie).

Auf das rechte Herz sind die Aortenfehler meist ohne erheblichen nachtheiligen Einfluss und werden diese Fehler gewöhnlich durch eine

Hypertrophie des linken Ventrikels gut compensirt. Ebenso zeigt sich bei vorwaltender Insufficienz keine Blutstauung in den Venen, während bei vorwiegender oder alleiniger Stenose sich immer mehr oder weniger erhebliche Blutüberfüllung derselben vorfindet. Die peripherischen Arterien sind dagegen bei Stenose immer zusammengezogen, dünn, bei Insufficienz erweitert. Tritt bei Insufficienz der Aortenklappen in Folge nachlassender Kraft des linken Ventrikels eine Compensationsstörung ein, so füllen sich die Venen stärker und ist diese Compensationsstörung selbstverständlich weit gefährlicher, als die Blutüberfüllung der Venen bei Stenosen des Aortenostium.

Symptome. Die wichtigste Erscheinung bei Insufficienz der Aortenklappen ist ein diastolisches Geräusch über dem Aorteneingange, welches meist einen charakteristischen langgezogenen, sausenden Charakter hat. Das Geräusch wird am deutlichsten über der Insertionsstelle der 3. linken Rippe und dem angrenzenden Sternaltheile gehört und lässt sich von da, der Aorta ascendens entsprechend, nach oben am rechten Sternalrande bis unter die Incisura jugularis verfolgen, während es gegen die Herzspitze zu an Stärke abnimmt und dort gänzlich verschwindet. Es entsteht dadurch, dass während der Diastole durch die insufficienten Semilunarklappen eine Quantität Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückfliesst und dabei die in ihrer Schwingungsfähigkeit beeinträchtigten Klappen in Bewegung setzt. Dieser Mangel an Schwingungsfähigkeit kann durch entzündliche Verdickungen oder ulceröse Ablösung eines Klappentheils bedingt sein und ist das diastolische Geräusch um so stärker, je bedeutentender die entzündlichen Verdickungen und Rauhigheiten der Klappen sind. Dagegen ist die Grösse der Insufficienz nicht maassgebend für die Stärke des diastolischen Geräusches und ebenso wenig kommt es darauf an, ob eine oder sämmtliche Semilunarklappen insufficient sind — eine einzige stark verdickte und insufficiente Klappe vermag ein starkes diastolisches Geräusch zu erzeugen, während beispielsweise bei drei insufficienten aber noch ziemlich gut schwingenden Klappen ein schwaches Geräusch entsteht. Sehr häufig besteht neben dem diastolischen Geräusche auch ein systolisches, ohne dass Stenose des Aorteneingangs als Ursache desselben vorhanden zu sein braucht; es entsteht nach Duchek vielmehr dadurch, dass sich die Aortenwand durch atheromatöse Entartung verdickt hat und sich deshalb der in normalen Verhältnissen durch Vibrationen der Aortenwand erzeugte systolische Ton nicht mehr zu bilden vermag. Man höre deshalb dieses systolische Geräusch am intensivsten nicht über dem Aorteneingange, sondern längs des Verlaufes des Gefässes und werde es wegen des häufigeren Vorkommens der atheromatösen Entartung im höheren Alter auch im letzteren besonders häufig wahrgenommen. Gerhardt bezieht das systolische, nicht auf einer Stenose beruhende und sogar auch in den Halsarterien hörbare Geräusch auf die übergrosse Spannung der Wandungen dieser Gefässe.

Von den übrigen Erscheinungen der Insufficienz der Aortenklappen sind besonders die enorme dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels, die Beschaffenheit des Herzstosses, das sicht- und fühlbare Schwirren über der Aorta ascendens und die

charakteristischen Veränderungen an den peripherischen Arterien bemerkenswerth.

Der linke Ventrikel ist enorm erweitert und ergiebt die Percussion eine bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung sowohl im Breiten- wie Längendurchmesser. Namentlich ist die linke Dämpfungslinie meist weit nach aussen über die Papillarlinie hinaus gerückt, doch kann auch nach rechts und oben hin die Dämpfung sich ausdehnen, den rechten Sternalrand überschreiten und nach oben bis zur 2. Rippe reichen. Der Spitzenstoss rückt wegen Verlängerung des Herzens nach unten und aussen und wird zwischen der 6. und 7. Rippe und $\frac{1}{2}$—1 Zoll über die Papillarlinie hinaus gefühlt. Die Herzgegend ist häufig vorgewölbt und wird von dem verstärkten hebenden Herzstosse derartig energisch erschüttert, dass sich oftmals die rhythmischen Bewegungen der vorderen Brustwand selbst an den Kleidungsstücken zu erkennen geben. Die Spannung im ganzen arteriellen Systeme ist eine ausserordentlich grosse und sieht man, in Folge der heftigen rhythmischen Dehnungen und Contractionen der Aorta asc. und des Arcus Aortae, im 2. rechten Intercostalraume und in der Fossa jugularis stossweise Erhebungen, während an den Carotiden und Subclaviae ein Schwirren gefühlt und gesehen wird. Aus gleicher Ursache findet man die kleineren peripherischen Arterien, die man sonst nicht äusserlich wahrnehmen kann z. B. die Art. dorsalis pedis, die Fingerarterien, die Coronariae labii erweitert, geschlängelt und deutlich pulsirend. Setzt man das Stethoskop auf Arterien mittler Grösse (z. B. Art. radialis), so hört man einen deutlichen Ton mit jedem Pulsschlage („tönender Puls"). Der Puls ist gross und eigenthümlich schnellend und kann man bisweilen schon allein aus dieser Beschaffenheit auf eine Insufficienz der Aortenklappen schliessen. Wie schon oben erwähnt wurde, kann die Aortenklappeninsufficienz, wenn nicht allzu häufige Compensationsstörungen eintreten, lange und zwar ohne erhebliche Beschwerden getragen werden und ist dies besonders der Fall, wenn die Mitralis gesund ist und die Kreislaufsstörung „vollständig abschliesst". Ist dagegen eine Erkrankung der Mitralis vorhanden, so setzt sich die Spannung und Stauung des Blutes auf die Lungengefässe, das rechte Herz und die Venen fort und erregt Stauungserscheinungen, wie sie schon bei der Mitralisinsufficienz zur Erwähnung kamen.

Die Stenose des Aorteneingangs veranlasst immer ein systolisches Geräusch an der Stelle, an welcher bei Insufficienz der Aortenklappen das diastolische gehört wird. Dasselbe ist sehr laut und wird den ganzen Verlauf der aufsteigenden Aorta entlang und häufig selbst am Rücken, zwischen den Schulterblättern des Patienten gehört. Es entsteht dadurch, dass das aus dem linken Ventrikel in die Aorta einströmende Blut die schwingungsgeschwächten Wandungen des Ostium arteriosum sin. oder die verdickten Semilunarklappen in Schwingungen versetzt, deren Zahl aber in einer Zeiteinheit eine zu geringe ist, um einen Ton zu bilden. Das systolische Geräusch ist constant bei der Stenose des Aortenorificium vorhanden, allein da auch, wie wir schon gesehen haben, andere Schwingungsbeeinträchtigungen des Aorteneingangs z. B. athero-

matöse Entartung des Conus arteriosus, ferner Compression der Aorta durch Mediastinalgeschwülste (Oppolzer) gleichfalls ein systolisches Geräusch erzeugen können, so genügt es allein nicht zur Feststellung der Diagnose einer Stenose des Aorteneingangs, sondern es müssen die übrigen Erscheinungen noch mit zu Hülfe genommen werden. Zu diesen gehört der kleine, harte Puls, der dadurch entsteht, dass nur geringe Blutmengen in die Aorta hineingelangen, ein schwach erschütternder und schwach hebender Herzstoss, weil die Contractionen und Entleerungen des linken Ventrikels langsam vor sich gehen und die nur mässige Vergrösserung der Herzdämpfung in Folge der concentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die reine Stenose gehört jedoch zu den Seltenheiten; fast immer findet sich Stenose mit Insufficienz verbunden, um so mehr, als auch schon durch mittlere Grade von Rigidität und Verdickung insufficiente Aortenklappen eine Stenose bewirken, indem sich der Art beschaffene Klappen bei der Systole nicht hinreichend an die Aortenwand anlegen, sondern die Einströmung des Blutes in die Aorta erschweren. Bei der Verbindung der Insufficienz aber mit mässigen Graden von Stenose findet man gleichfalls jene oben beschriebene colossale Vergrösserung der Herzdämpfung und die beschriebenen Veränderungen an den kleineren peripherischen Arterien (Pulsation etc.). Je mehr bei hochgradigen Stenosen die Blutzufuhr zum Gehirn gemindert ist, um so mehr werden sich Ohnmachten, Athemnoth und selbst krampfartige Erscheinungen als Symptome der Hirnanämie bemerkbar machen, während durch die Blutanhäufung im kleinen Kreislaufe der gerade bei Aortenstenose so häufige Bluthusten herbeigeführt wird.

Diagnose. Eine Insufficienz der Aortenklappen ist nach dem Gesagten leicht zu erkennen, zumal wenn man die neben dem diastolischen Geräusche vorhandenen Symptome genügend berücksichtigt. Schwieriger ist öfters zu bestimmen, ob eine Stenose vorhanden ist, indem, wie oben erwähnt wurde, das systolische Geräusch nicht allein auf eine Stenose bezogen werden darf und auch bei anämischen Zuständen und in der Gravidität (Wintrich) nicht selten ein systolisches Geräusch über dem Aorteneingange gehört wird. Allerdings wird man in den meisten Fällen auch Stenose annehmen können, wenn ein diastolisches Geräusch eine gleichzeitige Insufficienz zu erkennen giebt, da in den weitaus häufigsten Fällen Insufficienz neben Stenose vorkommt. Die Diagnose der Stenose allein, ohne gleichzeitige Insufficienz, ist dann erst gerechtfertigt, wenn neben einem lauten systolischen Geräusche über dem Aorteneingange der Puls eng, zusammengezogen, hart, der Herzstoss schwach und die Herzdämpfung wenig über die Norm oder gar nicht vergrössert ist.

c. Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose des Ostium der Arteria pulmonalis.

Beide Zustände sind seltene Vorkommnisse und sind namentlich von der Stenose nur wenige Beobachtungen vorhanden, in denen die Erkrankung mit Sicherheit erst im postfötalen Leben zur Entwickelung gekommen war. Häufiger werden diese Fehler, besonders die Pulmonal-



stenose, als angeborene beobachtet und ist es bekannt, dass ihre Ursache, die Endo-Myocarditis, nicht selten im Fötalleben vorkommt und fast immer das rechte Herz und in diesem häufiger die arteriellen wie venösen Klappen befällt.

Die anatomischen Veränderungen sind dieselben wie die im linken Herzen und bestehen hauptsächlich in Verdickung und Verkürzung der Klappen bei Insufficienz, bisweilen im Vorhandensein überzähliger Klappen, von denen eine oder mehrere wegen Verkümmerung nicht schlussfähig sind — in rigider Verwachsung der Klappen zu einem knorpelharten oder knöchernen Trichter, in schwieliger Verdickung des Conus arteriosus unter den Semilunarklappen (Dittrich's wahre Herzstenose) und selbst frischen Vegetationen bei Stenose. Auch im rechten Herzen kommt Stenose meist in Verbindung mit Insufficienz vor.

Die Folgen der Insufifcienz bestehen zunächst in Regurgitation des Blutes aus der Pulmonalarterie in den rechten Ventrikel, der dadurch gewöhnlich sehr bedeutend ausgedehnt wird, während der Vorhof nur bei gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis erheblich erweitert zu sein pflegt. Dadurch wird das Herz namentlich in der Breite vergrössert. Meist findet man neben Dilatation Hypertrophie des rechten Ventrikels, doch sind von Whitley und Wahl Fälle veröffentlicht, in welchen wegen tödtlichen acuten Verlaufs einer Endocarditis sich nur Dilatation vorfand. Je mehr sich Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt hat und dadurch den Klappenfehler compensirt, mit um so stärkerer Kraft wird das Blut aus dem Ventrikel in die Pulmonalarterie hineingetrieben, diese dadurch erweitert, die Lungen übermässig mit Blut überfüllt und dadurch chronischer Bronchialkatarrh, Pneumonien, Lungeninfarcte veranlasst. Die Erweiterung ist oft eine sehr hochgradige, im Falle Whitley's konnte man 4 Finger in die Pulmonalarterie einlegen und jeder einzelne Ast der Arterie war dicker wie die Aorta. In mehreren Fällen erheblicher Erweiterung fand man atheromatöse Entartung der Pulmonalarterie. In Folge des hohen Blutdrucks wird das bei den meisten Menschen überdies nicht vollkommen verschlossene For. ovale erweitert und hatte es in einem Falle Duchek's einen Durchmesser von $^1/_2$ Zoll. Durch die Eröffnung des For. ovale ist es allein erklärlich, warum in mehreren Fällen erheblicher Insufficienz die Pulmonalarterie nicht erweitert und die Lungen von normalem Blutgehalte waren, da ein grosser Theil des Blutes durch das For. ovale direct in das linke Herz gelangte. Man hat in einzelnen Fällen, in welchen man das For. ovale offen fand und die Lungen durch die Lungenarterie also weniger Blut erhielten, Tuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen gefunden und die Tuberculose als eine consecutive Ernährungsstörung der Pulmonalarterieninsufficienz aufgefasst und da man auch bei Stenose des Ostium arter. dext. nicht selten (Stölker in 116 Fällen 15 Mal) Lungentuberculose und käsige Pneumonie beobachtet hat, so scheint ein gewisses causales Verhältniss kaum abzuleugnen und die Tuberculose in diesen Fällen ähnlich wie bei Diabetes mellitus durch unzureichende Nahrungszufuhr zu den Lungen zu entstehen (Leyden).

Die Folgen der Stenose des rechten arteriellen Ostium, welche bisweilen so hochgradig ist, dass kaum eine Gänsefeder durch das Ostium geführt werden kann, sind für den rechten Ventrikel und rechten Vorhof im Allgemeinen dieselben wie die der Insufficienz und ist die von Einigen angegebene Verengerung des hypertrophischen rechten Ventrikels höchst wahrscheinlich nur eine in der Agone entstandene (Hamernik). Dagegen findet man die Art. pulmonalis hinter der Stenose, ebenso meist die linke Herzkammer und die Aorta, weil sie weniger Blut erhalten, verengt, und wird die Herzspitze nur allein von der rechten Herzkammer gebildet. In einzelnen Fällen fand man auch Hypertrophie des linken Ventrikels, die auf denselben Gründen beruht, wie die oftmals bei Stenose des linken Ostium venosum beobachtete. In dem Falle von Speer waren die Lungen klein, blass und blutleer. Auch das For. ovale wurde in einzelnen Fällen von acquirirter Pulmonalstenose offen gefunden (Speer) und compensirt dann zum grossen Theile die durch die Stenose herbeigeführten Circulationsstörungen. Die Stauung des Blutes im rechten Herzen veranlasst namentlich bei insufficienter Tricuspidalis immer eine bedeutende Stauung in den Venen und findet man dieselben sehr erweitert und mit Blut überfüllt.

Bei der Verbindung von Insufficienz und Stenose combiniren sich die Erscheinungen auf leicht zu abstrahirende Weise.

Symptome. Bei der grossen Seltenheit der Stenose und Insufficienz der Pulmonalarterienklappen ist die höchste Vorsicht bei der Diagnose geboten und namentlich zu vermeiden, anderwärts entstandene und fortgeleitete Geräusche, welche über dem Eingange der Pulmonalarterien gehört werden, auf Störungen des Eingangs und der Klappen der letzteren zu beziehen.

Bei Insufficienz hört man am linken Sternalrande zwischen der 2. und 3. Rippe ein lautes diastolisches Geräusch, welches nach allen Richtungen von dieser Stelle aus schwächer und an der Herzspitze entweder gar nicht mehr oder sehr schwach gehört wird. Nur ausnahmsweise pflanzt sich das Geräusch bis in die Carotiden hinein fort, wie das bei Insufficienz der Aortenklappen regelmässig stattfindet und unterscheidet diese Thatsache dann leicht die Insufficienz der Aortenklappen, namentlich wenn man zugleich die charakteristische Pulsbeschaffenheit bei derselben berücksichtigt, von der Insufficienz der Pulmonalarterien. Es werden jedoch ein Paar Fälle von Insufficienz der Pulmonalklappen erzählt, in welchen das diastolische Geräusch auch in den Carotiden gehört wurde. Ist zugleich, wie gewöhnlich, Stenose des Ost. arteriosum vorhanden, so hört man auch ein systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung ist bei alleiniger Insufficienz meist nur wenig und zwar besonders nach rechts hin vergrössert, so dass sie etwa die Mitte, höchstens den rechten Rand des Sternum erreicht, vorausgesetzt, dass keine Insufficienz der Tricuspidalis besteht. Der Herzstoss befindet sich an normaler Stelle oder wie öfters bei Hypertrophie des rechten Herzens etwas über die linke Papillarlinie hinaus; in einzelnen Fällen war er schwach, kaum fühlbar, in anderen verstärkt. An dem Pulse ist keine Veränderung wahrnehmbar. Nach v. Dusch werden die am linken Sternalrande im 2. Intercostalraume hörbaren

Geräusche gewöhnlich als diastolisches und systolisches Schwirren empfunden.

Die Venen findet man gewöhnlich, namentlich aber bei eintretender Compensationsstörung, strotzend angefüllt, das Gesicht hat eine cyanotische Färbung, die Jugulares sind ausgedehnt und prall, die Hände kühl. Sehr häufig sind Lungenblutungen, hochgradige Dyspnöe und chronischer Bronchialkatarrh, Hydrops mit und ohne Albuminurie und die Kranken erreichen nur ausnahmsweise ein höheres Alter.

Bei Stenose des Ostium arteriosum dextrum hört man an gleicher Stelle, an welcher das diastolische Geräusch bei Insufficienz der Pulmonalklappen wahrgenommen wird, ein systolisches Geräusch und ist dieses meist so laut, dass es die Brustwand erschüttert und als Fibriren („Katzenschnurren") gefühlt werden kann. Es verdeckt häufig sämmtliche Herztöne, doch ist es an angegebener Stelle am stärksten und nimmt die Intensität nach oben, nach rechts und unten hin ab. Die Percussion ergiebt die Erscheinungen einer dilatativen Hypertrophie des rechten Herzens, eine Thatsache, die namentlich vor Verwechselung mit einer Stenose des Aorteneinganges schützen hilft. Von den übrigen Erscheinungen sind besonders die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, die verstärkte Pulsation des Herzens mit undeutlichem Herzstosse, das Schwirren am linken Sternalrande im 2. und 3. Intercostalraume, die Kleinheit des Arterienpulses, die hohe Cyanose der Haut und die Dyspnöe wichtig, Erscheinungen, die sich zum Theil auch bei Insufficienz der Pulmonalarterienklappen finden. Bemerkenswerth ist, dass bei den angeborenen Pulmonalstenosen die Cyanose weit bedeutender wie bei den acquirirten zu sein pflegt.

Die Unterscheidung wirklicher systolischer Geräusche von accidentellen systolischen Geräuschen in der Pulmonalis, wie sie häufig bei Emphysem der Lungen, bei grossen pleuritischen Exsudaten, bei Lungeninfiltrationen etc. gehört werden, kann mit Schwierigkeiten verbunden sein; obwohl wegen gewöhnlich gleichzeitiger Insufficienz der Pulmonalklappen gewöhnlich gleichzeitig ein diastolisches Geräusch sicher vor Irrthum schützt, da dieses nur durch materielle Veränderungen an den Klappen erzeugt werden kann, so kann man sich in einzelnen Fällen, wenn das diastolische Geräusch fehlt, trotz des Nachweises eines hochgradigen Lungenemphysems doch nur reservirt aussprechen.

Auch Aneurysmen der Pulmonalarterie, die allerdings sehr selten vorkommen, können die Diagnose sehr erschweren und macht von Dusch darauf aufmerksam, dass auch bei diesen, neben systolischem Blasen und Schwirren in der Lungenarterie, die Zeichen der dilatativen Hypertrophie des rechten Herzens vorhanden sind. Die von v. Dusch angegebenen Unterscheidungszeichen: pulsirende Bewegungen im 2. linken Intercostalraume neben starkem systolischen Geräusche und Dämpfung des Percussionsschalles daselbst können auch bei Stenose des Lungenarterienostium vorkommen, wenn neben Stenose Grade von Insufficienz bestehen und sind nur bei reiner Stenose, wie sie sich eben in dem von v. Dusch angeführten Falle vorfand, zur Unterscheidung brauchbar.

d. Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose des Ostium venosum dextrum.

Beide Zustände kommen fast ausnahmslos nur mit einander verbunden vor und gehören zu den seltensten chronischen Herzfehlern. Gewöhnlich werden sie neben gleichen Erkrankungen im linken Herzen beobachtet und zwar pflegen sie sich den Erkrankungen an der Mitralis erst hinzuzugesellen. Die isolirte, allein für sich auftretende Insufficienz und Stenose der Tricuspidalis ist so selten, dass sie Bamberger unter 230 Klappenfehlern nur zweimal und Duchek überhaupt nur einmal als solche gesehen hat.

Die anatomischen Veränderungen sind dieselben, wie wir sie bei gleichen Zuständen im linken Herzen finden, doch pflegt die Stenose nie einen sehr hohen Grad zu erreichen und fast immer die Insufficienz zu prävaliren. Eine Stenose ohne Insufficienz kommt an der Tricuspidalis nicht vor.

Die Folgen der Insufficienz und Stenose an der Tricuspidalis sind weit schwerere, wie die der Stenose nnd Insufficienz an der Mitralis, weil hier die Compensation allein durch den dünnhäutigen rechten Vorhof erfolgen kann: das bei Insufficienz aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof regurgitirte Blut vermehrt die Arbeit eines sehr muskelschwachen Herzabschnittes. Dadurch entsteht bedeutende Blutüberfüllung und Dilatation im rechten Vorhof und in den Körpervenen, in der Leber, Milz, Darm, Nieren, Gehirn, während die Lungenarterie, die Lungen, das linke Herz und das arterielle System zu wenig Blut erhalten. Gewöhnlich findet man auch den rechten Ventrikel hypertrophisch und erweitert, eine Folge der meist gleichzeitig vorhandenen Stenose und Insufficienz der Mitralis.

Symptome. In Folge der Regurgitation des Blutes aus dem Ventrikel in den rechten Vorhof während der Systole hört man bei Insufficienz der Tricuspidalis ein systolisches Geräusch über dem Sternum zwischen den beiderseitigen 5. Rippenknorpeln. Dieses der Lage des rechten Ostium venosum entsprechende und im rechten Herzen entstandene Geräusch unterscheidet sich nach Oppolzer von solchen Geräuschen, die zwar gleichfalls an dieser Stelle gehört werden, jedoch vom linken Ventrikel oder von der Aorta aus hierher fortgepflanzt sind, dadurch, dass dasselbe, wenn man mit dem Stethoskop in horizontaler Richtung nach der Achselhöhle zu geht, als Geräusch bis zu seinem Verschwinden gehört wird, während die fortgepflanzten Geräusche bei gleichem Manöver sehr bald nicht mehr gehört werden, wohl aber noch ein weiteres Stück der systolische Tricuspidalton.

In den wenigen Fällen, in welchen nicht Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, ist der 2. Pulmonalton schwach, undeutlich; in der Regel ist jedoch gleichzeitig neben Insufficienz Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden und ist dann der 2. Pulmonalton scharf accentuirt.

Wegen der bedeutenden Dilatation des rechten Vorhofs und gewöhnlich auch wegen der dilatativen Hypertrophie des rechten Ventrikels, hat sich die Herzdämpfung weit nach rechts und ebenso nach oben

hin vergrössert, so dass sie gewöhnlich 1—1 1/2 Zoll über den rechten Sternalrand und auf gleicher Seite bis zur 3. und selbst bis zur 2. Rippe hinauf reicht. Ist auch Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, so erstreckt sich die Herzdämpfung zugleich weiter nach links.

Die diagnostisch wichtigste Erscheinung bildet das Verhalten der Jugularvenen. Dieselben sind mehr wie um das Doppelte ihres normalen Durchmessers ausgedehnt und zeigen gewöhnlich eine pulsirende, mit der Systole des Ventrikels isochronische Bewegung (Venenpuls). Besonders pulsiren die Venae jugulares internae, nicht selten jedoch auch die Venae jugulares externae und selbst kleinere Venen am Halse und im Gesicht. Die Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass bei starker Ausdehnung der Venen die Klappen in denselben insufficient werden und also der Rückstoss des bei der Systole aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof regurgitirten Blutes sich auf die Jugulares fortpflanzen und also ein Zurückfliessen des Blutes aus dem rechten Vorhofe in dieselben erfolgen kann. So lange die Venenklappen noch nicht insufficient sind, sieht man bloss eine undulirende Bewegung in den Jugulares. In mehreren Fällen wurde auch ein Pulsiren der Leber beobachtet und zwar entweder neben dem Pulsiren der Jugularvenen oder allein, ohne letzteres; die Ursache dieser Erscheinung ist selbstverständlich dieselbe wie die des Jugularvenenpulses. Man verwechsle übrigens den Venenpuls nicht mit den pulsirenden Bewegungen der Jugulares, welche durch Mittheilung der Carotidenpulsationen entstehen.

Die übrigen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches und sind dieselben, wie die bei Stenose und Insufficienz der übrigen Klappen. Bemerkenswerth jedoch ist es, dass die Dyspnöe, Cyanose, der Hydrops sich stets weit schneller und hochgradiger wie bei diesen entwickeln. Ebenso kommt es früh zu bedeutenden Milz- und Leberanschwellungen und sehr häufig zu wiederholten Darmblutungen. Die Prognose ist deshalb eine ungünstige und führt der Krankheitszustand meist bald zum Tode.

Behandlung der Klappen- und Ostienfehler. Obwohl die chronischen Herzfehler zu den unheilbaren Krankheiten gehören und die Patienten niemals auf eine vollkommene Heilung Aussicht haben, so liegt es doch häufig in der Macht des Arztes, die Nachtheile des Herzfehlers zu mindern und den Kranken noch lange und unter mässigen Beschwerden am Leben zu erhalten. Ja oftmals gelingt es bei sehr drohenden Stauungserscheinungen von Seiten des Gehirns oder der Lungen durch ein richtiges Verfahren die Gefahren und heftigen Erscheinungen schnell zu beseitigen.

Da ein jeder chronische Herzfehler eine Circulationsstörung zur Folge hat, die entweder an sich für das Leben des Kranken gefährlich ist oder im weiteren Verlaufe bedeutungsvolle Ernährungsstörungen im Körper herbeiführt, so entstehen für den Arzt die Indicationen:

1. Eine dauernde Compensation der Circulationsstörungen herbeizuführen und
2. Die durch Compensationsstörungen herbeigeführten

besonderen (acuten) Erscheinungen zu beseitigen resp. zu mildern.

Der ersteren Indication wird theils dadurch, dass dem Kranken eine bestimmte, dauernd und unausgesetzt einzuhaltende Diät vorgeschrieben wird, welche geeignet ist, die Entwickelung der von der Natur selbst angestrebten compensatorischen Hypertrophie zu unterstützen, theils durch gewisse, wenngleich nur auf kurze Zeit, doch momentan wirkende Arzneimittel genügt.

Während man früher glaubte, dass die Hypertrophie die Gefahren des Kranken herbeiführe und man dieselbe mit Aderlässen, Haarseilen in der Herzgegend und anderen entziehenden Mitteln zu bekämpfen suchte, ist man heute allgemein der entgegengesetzten Ansicht, der nämlich, dass die Hypertrophie allein im Stande ist, die Circulationsstörungen zu compensiren und deshalb in ihrer Entwickelung durch eine bestimmte reizlose und nahrhafte Diät und ein dieser entsprechendes Gesammtverhalten des Patienten zu unterstützen. Wir empfehlen daher dem Kranken in den Zeiten, in welchen keine Aufregung der Herzthätigkeit besteht, mässige und regelmässige Körperbewegungen im Freien und auf ebenen Promenaden, während Bergesteigen, Tanzen, grosse Fusstouren, Schwimmen, Reiten zu untersagen ist. Auch die mit kräftigen Inspirationen verbundenen Uebungen im lauten Singen, das Schreien, das Blasen von Blasinstrumenten sind schädlich. Ebenso muss der Herzkranke sowohl psychische Exaltationen, wie Erregungen durch häufigen Geschlechtsgenuss, ferner durch aufregende Getränke (Lagerbier, Wein, Kaffee, Thee) zu meiden suchen. Geringe, nicht aufregende Dosen Bier und Wein passen dagegen bei Herabgekommenen recht gut und sind diese Mittel bei älteren Personen, bei denen sich mehr oder weniger schon eine Schwäche bemerkbar macht, nicht zu entbehren. Von den Speisen passen, gemäss der Erfahrung, dass kräftige Herzkranke ihren Herzfehler leichter ertragen und leichter eine Compensationsstörung überwinden, Milch, gekochtes und gebratenes Fleisch, Eier, Gemüse, Mehlspeisen — man meide dagegen zu fette und scharf gewürzte Sachen. Namentlich müssen sich Plethorische vor gewürzten Speisen hüten und sich mehr an leicht verdauliche Pflanzenkost halten. Blähende Hülsenfrüchte und Kohlarten pflegen allen Herzkranken schlecht zu bekommen. Betreffs der Bäder ist zu erwähnen, dass kalte Vollbäder, Douchen nicht vertragen werden und bringen dieselben, wie intensive Abkühlung der Extremitäten, nicht selten sogar erhebliche Gefahren; nur soweit es die Reinlichkeit verlangt, mache der Herzkranke von lauen Bädern Gebrauch. Ebenso wie überhaupt hohe Kältegrade schlecht vertragen werden, ist es auch mit den hohen Wärmegraden und der Herzkranke befindet sich in mittleren Temperaturgraden am wohlsten.

Zu den symptomatischen Mitteln, welche im Stande sind, vorübergehend eine Compensationsstörung zu heben, gehören die Digitalis, das Chinin, Aconit, die Lobelia inflata, die Chloroforminhalationen (Duchek), die Scilla (Gerhardt) und die kalten Kataplasmen auf die Herzgegend.

Die Digitalis muss man in grösseren Dosen (2,0 : 120,0 2stündlich 1 Essl.) geben, wenn sie eine die Herzcontractionen verlangsamende

Wirkung äussern soll — die kleinen Dosen von 0,6 oder gar 0,3 nützen gar nichts. Sie passt, so lange der Puls noch einigermaassen kräftig, wenngleich unregelmässig und Brustbeklemmung, Druck und Schmerz in der Leber neben verstärktem Herzklopfen vorhanden ist. Erst wenn der allgemeine Kräftezustand sehr hochgradig darniederliegt und der Puls leer wird, ist die Digitalis contraindicirt; man täusche sich aber in dieser Hinsicht nicht und verwechsele nicht eine scheinbare mit einer wirklichen Schwäche. Sobald man durch die Darreichung der Digitalis die Pulsverlangsamung erreicht hat, was gewöhnlich nach 24—36 Stunden — nicht früher — der Fall ist, setzt man die Digitalis aus, bis eine neue Herzerregung und Pulsvermehrung eintritt. Ebenso ist von der weiteren Anwendung der Digitalis abzusehen, wenn bei regelmässigem Gebrauche nach 4—5 Tagen keine Pulsverminderung bewirkt wird; es hat dann die Digitalis eine die Compensationsstörung steigernde Kraft, doch ist diese abweichende Wirkung nur Ausnahme. Wirkt die Digitalis drastisch auf den Stuhlgang, so ist sie mit etwas Opium zu verbinden, andernfalls tritt gleichfalls keine Pulsverminderung ein. Endlich darf die Digitalis nicht allzulange gegeben werden, doch ist meist ein mehrwöchendlicher Gebrauch mit einigen Dies intercalares ohne Nachtheil und giebt die eintretende günstige Wirkung den Anhalt dafür ab, dass die Digitalis noch passt. Zu diesen günstigen Wirkungen gehört die erhebliche Vermehrung eines hellen, weingelben Urins, Erleichterung der Respiration, Beruhigung der Herzbewegung, normaler oder verlangsamter, nicht gespannter Puls.

Die übrigen inneren Mittel sind bei weitem weniger von zuverlässiger Wirkung. Man giebt das Chinin. sulph., wenn man fürchtet, die Digitalis zu lange schon gegeben zu haben; die Dosis ist 3mal täglich 0,3. Nach Skoda soll die Verbindung von Chinin mit Digitalis, nach v. Dusch in manchen Fällen die Verbindung der Digitalis mit Opium von besonders günstiger Wirkung sein, Oder man verordnet das Extr. Aconiti (0,03 pro dosi, 0,10 pro die), die Scilla (℞ Infus. od. Decoct. Scillae 2,0—4,0 : 150,0 Acid. Halleri 2,0 Syr. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.), die Lobel. infl. (als Infus. zu 4,0—8,0 : 120,0—150,0).

Von besonderer Wichtigkeit ist bei aufgeregter Herzaction die äussere Anwendung der Kälte in Form kalter Compressen, oder einer Eisblase, einer mit Eiswasser gefüllten Blechflasche. Bisweilen passen kalte Ueberschläge nicht, der Patient bekommt durch sie keine Linderung, die aufgeregte Herzthätigkeit mindert sich nicht; namentlich gehören hierher sehr hochgradige Stauungen bei älteren Personen, bei welchen ausser sehr grosser Dyspnöe, Schlaflosigkeit, Schwäche Lungenblutungen vorhanden sind. Man muss in solchen Fällen sowohl die Digitalis, wie Eiswassercompressen bei Seite setzen und sich darauf beschränken, alle Stunden 1 Essl. guten alten Weines zu geben. In anderen Fällen hochgradiger Stauung mit Hirn- und Lungenerscheinungen — „Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Cyanose, Schwellung der Jugularvenen, kurzer und beschleunigter Athem, Lungenblutungen" — ist, wenn der Patient kräftig ist, ausser der Digitalis und kalten Umschlägen ein einmaliger Aderlass nicht zu entbehren.

Zu den besonderen Erscheinungen, welche Veranlassung zur

ärztlichen Thätigkeit geben können und durch die Compensationsstörung hervorgerufen sind, gehören Störungen von Seiten der Lungen, des Gehirns, der Verdauungsorgane, der Nieren.

Von Seiten der Lungen werden acute und chronische Bronchialkatarrhe, Pneumonien oder lediglich auf Stasen beruhende Hyperämien beobachtet. In erster Reihe ist bei acuten Zuständen die Digitalis als Arzneimittel zu versuchen, da vor Allem der gesteigerte Blutdruck im kleinen Kreislaufe zu mässigen ist, und passt dieselbe in vielen Fällen geringeren Grades selbst in kleineren Dosen besonders in Verbindung mit etwas Morphium (℞ Tr. Digitalis 30,0 Morph. mur. 0,06 DS. 3mal täglich 10—20 Tropfen). Bei sehr starker Stauung sind Schröpfköpfe auf die Brust und unter den oben angegebenen Umständen selbst ein Aderlass bisweilen anzuwenden, obwohl man bei Herzkranken stets sehr vorsichtig mit allen Blutentziehungen sein muss. Da die Capacität der Lungenalveolen durch eine gesteigerte Hyperämie vermindert ist, so entsteht Athemnoth, Beklemmung, Dyspnöe, die man durch Opium und Morphium, weil dieses das Athmungsbedürfniss, den „Lufthunger", weniger fühlbar macht, mässigt (℞ Morph. mur. 0,06 Aq. laurocer. 30,0 DS. 3—4mal täglich 10—15 Tropfen z. n.). Ebenso passt Opium bei Schmerzen in der Brust. Bei chronischen Katarrhen bringen die Expectorantien durch Beförderung der Absonderung in den Bronchen und dadurch herbeigeführte Abschwellung der Capillaren Linderung der Athemnoth; besonders wählt man zu diesem Zwecke die Ipecacuanha entweder in refr. dosi oder bei stärkerer Schleimanhäufung in Erbrechen erregender Dosis (2,0 viertelstündlich) mit etwas Tart. stib. (0,02). Doch auch die Senega, der Sulph. aur. und die Balsamica (Bals. peruv.) thun öfters recht gute Dienste. Ist wirkliche Pneumonie vorhanden, die bei Herzkranken jedoch nur selten vorkommt und auf welche nicht aus blutiger Expectoration allein geschlossen werden darf, so bilden Digitalis und örtliche Blutentleerungen die Hauptmittel.

Die Hirnerscheinungen können entweder von einer Hyperämie oder einer Anämie des Gehirns abhängen. Es ist das erstere der Fall, wenn die Jugularvenen stark angefüllt und ausgedehnt sind, wie man dies ausser den seltener vorkommenden Fehlern im rechten Herzen besondern bei Stenosen der Mitralis beobachtet, oder wenn, wie bei Insufficienz der Aortenklappen, die Carotiden stark pulsiren. Man verordnet in solchen Fällen ausser Digitalis drastische Abführmittel und kalte Umschläge aufs Herz, im Nothfalle locale Blutentziehungen. Ist jedoch die Herzaction schwach, sind die Jugulares nicht stark gefüllt, der Carotidenpuls nicht verstärkt, so ist Hirnanämie anzunehmen und eine excitirende Behandlung mit Wein, Kaffee, Aether, Moschus und, sobald die ersten drohenden Erscheinungen beschwichtigt sind, eine roborirende Diät mit Eisen, China allein passend.

Die Störungen im Digestionsapparat sind Folge der Blutstauung in der Vena portarum und werden theils durch die Digitalis aus oben angeführten Gründen, theils durch abführende, dem Gefässsysteme Wasser entziehende Salze gebessert. Von den letzteren passen namentlich das Bitter- und Glaubersalz und ebenso die abführenden Mineralwässer Marienbads, Homburgs und Friedrichshalls. Selbstverständlich kann

man bei schon vorhandenen, durch Katarrh bedingten Diarrhöen keinen Gebrauch von diesen Mitteln zu machen, ebenso wenig bei Anämischen, und sind bei den letzteren die leichten Eisensäuerlinge (Elster, Pyrmont, Kissingen, etc.) geeigneter.

Besondere Einwirkungen verlangen meist die hydropischen Erscheinungen. Dieselben werden nur sehr selten durch die hydragogen Mittel: Kali acet., Cremor tartari, Ammon acet., Thee von Wachholderbeeren oder Petersilie etc. gebessert, ebenso wenig wie durch, bei Herzkranken sogar gefährliche, Schwitzcuren, sondern allein durch die die Herzthätigkeit regulirenden Mittel: Digitalis, R. Scillae (besonders von Gerhardt empfohlen) und Chinin. Häufig verbindet man mit diesen auf das Herz wirkenden Stoffen Diuretica oder Drastica und ist besonders die Heim'sche Composition in Ruf: ℞ Hb. Digitalis, R. Scillae, Sulphur. aurat., Gi. Gutti, Extr. Pimpinell. aa 1,5 f. pilulae No. 60 S. tägl. 6—8 Pillen z. n. Bisweilen ist die Salpetersäure von recht guter Wirkung; ℞ Acid. nitric. dilut. gtt. xxx Aq. dest. 150,0 Syr. Rub. Id. 20,0 DS. 2stündl. 1 Essl. — Gelingt es durch kein Mittel, den Hydrops zu beseitigen, sondern sind die Schenkel und der Unterleib hochgradig angeschwollen und ist der Zustand für den Kranken fast unerträglich, so ist man genöthigt, durch Scarificationen an den Unterschenkeln ein Aussickern der Flüssigkeit herbeizuführen. Die Schnittflächen lässt man zur Verhütung von Gangrän fleissig mit 2proc. Carbolsäurelösung auswaschen. Meist bringt jedoch auch dieses Verfahren nur auf kurze Zeit Linderung und die nunmehr bestehende Hydrämie führt zum baldigen tödtlichen Ende.

§. 17. Das nervöse Herzklopfen, Palpitatio cordis, Cardiogmus (Hippokrates).

Das nervöse Herzklopfen besteht in Anfällen hochgradiger Beängstigung, Zusammenschnürung in der Herzgegend und vermehrter Herzaction, ohne dass dafür Klappenfehler oder andere materielle Veränderungen als Ursache vorhanden sind. Meist beginnt der Anfall mit dem Gefühle von Beengung der Brust und inspiriren deshalb die Kranken wiederholt tief — in anderen Fällen machen die verstärkten und häufigen, den Patienten sehr ängstigenden Herzstösse den Anfang. Die Kranken glauben nicht selten, dass sie sterben müssen, dass sie einen „Herzschlag" bekommen und fühlt und sieht man die pochenden Herzbewegungen und das verstärkte Pulsiren der Carotiden. Niemals überschreitet jedoch bei dem nervösen Herzklopfen der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie und die Herztöne sind, wenngleich häufig scharf klappend, gewöhnlich rein. Nach Stockes soll man öfters ein sausendes systolisches Geräusch und Cliquetis metallique vernehmen. Bisweilen werden die Palpitationen des Herzens allein vom Kranken gefühlt und sind nicht objectiv wahrzunehmen. Der Puls ist entweder klein und frequent oder hart, frequent und unregelmässig. Das Gesicht der Kranken ist entweder geröthet oder blass, der ganze Zustand einer Ohnmacht ähnlich, indem die Sinne und das Bewusstsein zum Theil

schwinden. Der Anfall dauert 1/4 bis 1/2 bis mehrere Stunden und schwindet unter allmählichem Nachlass der einzelnen Erscheinungen, bisweilen unter copiösem Schweisse. Eine Gefahr für das Leben haben die Anfälle nicht und ebensowenig ist die Entwickelung einer organischen Herzkrankheit (Corvisart) aus dem nervösen Herzklopfen bis jetzt erwiesen. Ich sah bei einer Dame von 28 Jahren die Anfälle, die 6 Jahre in grosser Heftigkeit bestanden hatten, dadurch allmählich und gänzlich schwinden, dass die Patientin durch ihre Verheirathung aus ihrem bisherigen beschäftigungslosen Leben in ein sehr thätiges versetzt und als Frau von ihrem Manne regelmässig tüchtig ausgezankt wurde, wenn sie das Anrücken ihrer „Herzkrämpfe" annoncirte.

Aetiologie. Noch ist es physiologisch nicht ausgemacht, welche Nerven, ob der Sympathicus, der Vagus oder die im Herzmuskel selbst liegenden Ganglien beim Herzklopfen betheiligt sind und eben so wenig wissen wir zu erklären, auf welche Weise gewisse Ursachen Herzklopfen herbeiführen. Wir beschränken uns daher hier einfach auf die Aufzählung der Veranlassungen, die erfahrungsmässig Herzklopfen zur Folge haben können.

Zu diesen gehören Anämie — so sehen wir bei Entbindungen, die mit starken Blutverlusten verbunden sind, die heftigsten Anfälle von Herzklopfen —, Chlorose, Schwächezustände in Folge starker Körperbewegungen, Muskelanstrengungen, zu häufigen Geschlechtsgenusses, zu langer Lactation, zu eifrigen nächtlichen Studirens; Hysterie und Hypochondrie; starke psychische Erregungen, wie Erwartung, Angst, Zorn; zu häufiger Genuss excitirender Getränke (Kaffee, Thee, Branntwein); endlich ist das Ausbleiben gewohnter Secretionen, der Menstrual- und Hämorrhoidalblutungen, sehr häufig von Herzklopfen begleitet.

Behandlung. Bei dem auf Anämie und Schwächezuständen beruhenden Herzklopfen sind tonische Mittel: Eisen, China, Bouillon, Braten, Eier etc., bei zu starker geistiger Anstrengung Ruhe, Aufenthalt im Gebirge, eine Kaltwassercur, bei plethorischen Hämorrhoidariern salinische Mineralwässer und von Zeit zu Zeit ein Paar Blutegel ad anum sichere Mittel zur Beseitigung der Disposition zu nervösem Herzklopfen und ebenso ist beim Vorhandensein irgend eines anderen Causalmomentes die Beseitigung dieses die nächste Aufgabe.

Im Anfall werde der Kranke in ein ruhiges Zimmer gebracht, von beengenden Kleidungsstücken befreit, die Herzgegend mit kalten Umschlägen bedeckt. Als zweckmässige Arzneimittel für den Moment erweisen sich Aq. laurocer. mit etwas Morphium (etwa Aq. lauroc. 15,0 Morph. 0,05 alle 10 Minuten 5—6 Tropfen auf Zucker), Hoffmannstropfen, Bestreichen der Stirn mit Eau de Cologne, in heftigen Anfällen Tr. Castorei canad., viertelstündlich 10 Tropfen oder ℞ Tr. Valerian. 20,0 Tr. Castorei can. 10,0 Aeth. sulph. gtt. iii DS. viertelstündlich 1/2 Theel. Dagegen passt die Digitalis niemals zur augenblicklichen Hilfe, da ihre Wirkung immer erst nach 24—36 Stunden eintritt, wohl aber eignet sie sich bei sehr häufigen Wiederholungen der Anfälle und giebt man dann gern ℞ Tr. Digitalis 20,0 Morph. mur. 0,05 DS. 3stündlich 10 Tropfen. Nach Oppolzer hat auch das Chinin einen günstigen Einfluss auf die

Anfälle und deren Wiederkehr. Wie gegen ziemlich alle Krankheiten hat man auch gegen das nervöse Herzklopfen, angeblich mit Erfolg (Flies), die Electricität in Anwendung gezogen.

Krankheiten der Arterien.

§. 18. Arteriitis, Entzündung der Arterien.

Man unterscheidet eine Periarteriitis und eine Endarteriitis.

a. Die Periarteriitis, Exarteriitis.

Anatomie. Die Entzündung befällt die äussere und mittlere Arterienhaut und kann sich auch auf die Intima fortsetzen, ebenso kann sich aus einer Endarteriitis durch Weiterschreiten der Entzündung auf die Mittelhaut und die Adventitia eine Periarteriitis entwickeln.

Die Krankheit beginnt mit einer bedeutenden Hyperämie der gefässreichen Adventitia, während die gefässlose Intima keine Veränderung zeigt, sondern ihre glänzende Oberfläche behält. Bisweilen scheint die Injectionsröthe durch die Intima hindurch, wodurch dieselbe röthlich erscheint. Eine wirkliche Injectionsröthe besitzt die Intima jedoch nicht, wie P. Frank annahm und verwechselte dieser die nach dem Tode als Verwesungserscheinung auftretende Röthung der Intima mit Entzündungsröthe. Sehr bald nach der Hyperämie tritt Exsudation in der äussern Arterienhaut ein, wodurch dieselbe angeschwollen, gelockert und erweicht erscheint und das Arterienlumen etwas verengert. Pflanzt sich die Entzündung auch auf die Mittelhaut fort, so zeigt auch diese dieselben Erscheinungen und wird schliesslich auch die Intima ergriffen, so wird dieselbe glanzlos, getrübt, doch ein freies Exsudat auf der Oberfläche der Intima ist niemals vorhanden. Mit dem Ergriffenwerden der sämmtlichen Arterienhäute tritt eine Erweiterung des Gefässrohrs ein, indem die mürben und erschlafften Gefässhäute dem Blutdrucke nachgeben, während die Intima rauh, runzlig wird und selbst sich in kleineren oder grösseren Stücken nekrotisch abhebt. Früher hielt man diese nekrotischen, oft röhrenförmigen Abhebungen der Intima für croupöse Exsudate und erst Virchow wies hier mit gewohnter Exactheit den wahren Sachverhalt nach. In Folge der Rauhigkeiten auf der Innenfläche der Intima bilden sich in sehr häufigen Fällen faserstoffige Niederschläge aus dem Blute, welche das Lumen der Arterie vollständig verstopfen und sich nach oben und unten von der entzündeten Stelle ziemlich weit erstrecken (Thrombosen). In vielen Fällen ist die Thrombose das Primäre, welche erst im weiteren Verlaufe Entzündung der Adventitia hervorruft. Der einmal entstandene Thrombus, sei er ein primärer oder secundärer, kann im weiteren Verlaufe zerfallen, zerbröckeln, und mit dem Blutstrome fortgeschwemmt, zu vielfachen Embolien mit ihren Folgen (Infarcten, brandigem Absterben peripherischer Theile) in entfernten Organen führen. Bisweilen wiegt bei der Periarteriitis die Um-

wandlung der entzündeten äusseren Arterienhäute in ein derbes fibröses Bindegewebe vor und es kommt weder zur Thrombenbildung, noch zu Zerfall der Arterienhäute; die Arterie bleibt dann nach dem Verschwinden der Entzündung eine solide, in ihrer Wand starre und verdickte Röhre. Der Verlauf ist bei diesem Vorgange meist ein chronischer und begleitet häufig den atheromatösen Process. In sehr seltenen Fällen endlich bilden sich kleinere oder grössere Abscesse zwischen den Arterienhäuten, doch scheint es, dass in den bisher beobachteten Fällen atheromatöse Herde mit wirklichen Eiterbildungen vielfach verwechselt wurden. Nach Lebert (Virchow's Path. 5. 2. 341) sollen indess Beispiele von wirklichen Arterienabscessen vorgekommen sein. Die Abscesse können nach aussen und innen durchbrechen, den Eiter und die Jauche mit dem Blute vermischen und trat in seltenen Fällen (Rokitansky) eine aneurysmatische Ausbuchtung der Adventitia ein.

Die Exarteriitis ist eine seltene Krankheit, namentlich ist die primäre Exarteriitis sehr selten. Man beobachtet sie nach Verletzungen der Arterien, bei embolischen Verstopfungen und namentlich durch Fortleitung einer Entzündung von den benachbarten Organen. An der Aorta, an welcher uns hier lediglich eine Entzündung interessirt, sah man sie nach starken Verletzungen und Erschütterungen des Thorax, beim atheromatösen Processe, bei Pericarditis, bei Neubildungen im Mediastinum und bei Ulcerationen und Perforation des Oesophagus, der Bronchen.

Eine **Diagnose** bei Lebzeiten ist bisher nicht möglich, da die ihr zukommenden Symptome noch nicht hinreichend festgestellt und erwiesen sind.

b. Die Endarteriitis chronica deformans s. nodosa, Arteriensklerose, der atheromatöse Process.

Anatomie. Die Endarteriitis ist eine der Endocarditis völlig analoge parenchymatöse Entzündung der innern Arterienhaut, welche den anhaltenden Reizzuständen des Bindegewebes entspricht und wird besonders an der Aorta und an der Art. pulmonalis, weniger an den Hirn- und anderen kleineren Arterien beobachtet.

Der Process beginnt mit Anschwellung der Bindegewebszellen der tieferen Schichten der Intima durch Aufnahme nutritiven Materials, während die obersten Faserlagen zunächst unbetheiligt bleiben. Dadurch bilden sich beetartige, flache, weissgelbliche oder grauröthliche Erhebungen auf der Innenfläche der Intima. Dieselben sind nur selten gallertig weich, sulzig und bestehen dann aus embryonalem Bindegewebe, also aus netzförmig angeordneten stern- und spindelförmigen Zellen mit homogener Grundsubstanz, in der Regel aus harten, fibrösen, knorpeligen Platten, welche aus einzelnen Lamellen, die man von einander abziehen kann, zusammengesetzt sind. Zwischen den Lamellen finden sich häufig Nester und Zellenmassen, doch kommt es niemals zu einer wirklichen Eiterbildung. Beide Arten von Bildungen sind früher für Exsudat (Bizot) oder für faserstoffige Niederschläge aus dem Blute (Rokitansky) gehalten; erst Virchow hat den entzündlichen

Charakter derselben erwiesen und sie als Hyperplasien des Bindegewebes der Intima aufgefasst. Immer kann man in diesem Stadium deutlich sehen, dass die inneren Fasern der Intima in continuirlicher Weise über das Neugebilde hinweggehen.

Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zu fettigem Zerfall oder zur Verkalkung der Bindegewebsmassen.

Der fettige Zerfall scheint zunächst an den Zellen vor sich zu gehen, welche in den präformirten Räumen zwischen den einzelnen Lamellen der Bindegewebswucherung gelegen sind, denn man findet bei Querschnitten die einzelnen Lamellen durch mit fettigem Detritus angefüllte spindelförmige Zwischenräume getrennt. Bei fortschreitendem Zerfalle vergrössern sich diese Zwischenräume, indem immer mehr von den benachbarten Bindegewebszellen durch die fettige Entartung zu Grunde gehen. Haben diese Herde, welche aus einer Menge Fettkügelchen und Cholesterinkrystallen, zuweilen auch Kalkkörnchen bestehen und durch molecularen Zerfall der histologischen Elemente der Bindegewebslamellen entstanden sind, einen gewissen Umfang erlangt, so kann man schon makroskopisch diesen Vorgang auf der Oberfläche der Intima erkennen, indem sich daselbst ein gelber, streifiger, je nach dem Cholesteringehalte glitzernder Fleck zeigt, namentlich wenn der fettige Zerfall schon bis in die Nähe der Oberfläche der Intima vorgeschritten und nur noch von einer dünnen Schicht der Intima bedeckt ist. Diese fettigen, noch von Schichten der Intima bedeckten Herde nennt man atheromatöse Abscesse und sind sie aufgebrochen, atheromatöse Geschwüre. Sobald die Eröffnung des atheromatösen Abscesses nach innen stattgefunden hat, spült der Blutstrom den weichen Brei fort und es entsteht eine vertiefte, häufig mit zottigen Rändern umgebene Stelle, auf welcher sich bisweilen Blutgerinnsel festsetzen. Da bei der Vermischung des atheromatösen Breies mit dem Blute sich nur selten metastatische Infarcte bilden, so muss man annehmen, dass der atheromatöse Brei sehr fein vertheilt, „emulsiv" ist und im Blute sich noch weiter in eine unschädliche Substanz auflöst. Bisweilen kommt es zur Eindickung des atheromatösen Breies vor Eröffnung des Abscesses und theilweiser Resorption und schliesslicher Kalkablagerung, in anderen Fällen selbst zur Vernarbung des atheromatösen Geschwürs mit narbiger Einziehung und Einlagerung von schiefergrauem und schwärzlichem Pigment (Rokitansky).

Die Verkalkung, welche immer neben der atheromatösen Entartung angetroffen wird, besteht in einer Deponirung von Kalksalzen in den Zellen der Bindegewebsplatten und zwar der tiefsten Schichten der Intima. Es bilden sich dadurch muldenförmige, schuppenartige, knochenähnliche Platten, deren Ränder emporragen und vielfach Fibrinniederschläge aus dem Blute veranlassen. Sowohl an der Aorta wie an den kleineren Arterien wird nicht selten das ganze Arterienrohr eine Strecke weit in eine starre, solide Röhre verwandelt. Nach Virchow findet bei der Verkalkung der Arterien eine wirkliche Knochenbildung (Bildung von Knochenkörperchen) statt, während nach Rindfleisch nur eine Verkalkung beobachtet wird.

Neben der atheromatösen Entartung der Intima kommt in den

kleinen Arterien häufig eine Verkalkung der Media vor, wodurch eine Querringelung und Verengerung der betreffenden Gefässe entsteht.

Verschieden von der auf Entzündung beruhenden atheromatösen Entartung ist die einfache fettige Metamorphose, die auf der Oberfläche der Intima beginnt, allmählich immer mehr von innen nach aussen schreitet, immer nur in kleinen Flecken auftritt und die ergriffenen Stellen rauh, sammetartig macht („fettige Usur").

Die Folgen der atheromatösen und kalkigen Entartung sind bei grossen Arterien, namentlich für die Aorta ascendens Erweiterung des Arterienlumens, da bei höheren Graden der Entartung die Muskelhaut der Arterie meist mit degenerirt und häufig durch Compression der Kalkplatten geschwunden ist. Die Erweiterung und Erschlaffung des Arterienrohrs hat aber eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge, wodurch bei Erweiterung der Aorta ascendens eine vermehrte Arbeit des linken Ventrikels und Hypertrophie desselben entstehen muss. Kleinere Arterien werden durch die kalkige Entartung stets verengert und kann es selbst zur Verschliessung des Arterienlumens kommen. Die kalkige Entartung der kleineren Arterien giebt am häufigsten Anlass zu Berstungen und Hämorrhagien (namentlich zu Hirnhämorrhagien), während die atheromatöse Ulceration an grossen Gefässen nicht selten zu Aneurysmen und selbst zu Rupturen (z. B. der Aorta) führt.

Aetiologie. Die Endarteriitis deformans gehört zu den häufigsten Erkrankungen und ist ihr das höhere Lebensalter fast constant unterworfen; es kommen jedoch auch Beispiele vor, in welchen bei sehr hohem Alter die Arterien vollkommen gesund befunden werden. Als Ursache giebt man häufige Gefässerregungen an und ist die Krankheit hauptsächlich aus diesem Grunde bei Potatoren häufig. Besonders findet sich die Entartung an Stellen ausgebildet, an denen der Blutstrom die Gefässwand am meisten mechanisch reizt, wie am Arcus Aortae und an den Theilungsstellen der Arterien. Welchen Antheil Syphilis, Rheumatismus, Gicht und die einzelnen besonders im höheren Alter vorkommenden Krankheiten wie Carcinom, Emphysem der Lungen etc. an der Hervorbringung der Endarteriitis haben, ist noch nicht hinreichend festgestellt.

Symptome. Das Atherom der inneren, der Betastung nicht zugänglichen Arterien macht sich durch keine charakteristischen Symptome bemerkbar. Zwar finden sich häufig wegen der erschwerten Circulation in den entarteten Arterien Erweiterung und Hypertrophie des linken Herzens, wegen des oftmals gleichzeitigen atheromatösen Ergriffenseins der Mitralis Insufficienz oder Stenose derselben oder wenn das ganze Herz fettig entartet ist, die Erscheinungen von Herzschwäche, doch kommen diese Symptome bekanntlich noch durch viele andere Bedingungen zu Stande. Schon wichtiger ist ein systolisches Blasen in der Aorta, welches am Ursprunge und am Arcus Aortae am deutlichsten gehört wird. Es entsteht durch verminderte Schwingungfähigkeit der Aortenwand und sicher zugleich auch — entgegen der Annahme von Hamernik — durch Rauhigkeiten am Conus arteriosus des linken Herzens und auf der innern Oberfläche der Aorta, da derartige Rauhigkeiten nicht allein immer die Schwingungsfähigkeit des Arterienrohrs

vermindern müssen, sondern auch, ähnlich wie Vegetationen an den Klappenrändern, Hemmnisse der Blutströmung selbst abgeben. Neben dem systolischen Blasen ist gewöhnlich der 2. Ton in der Aorta auffallend hell, „klingend", eine Erscheinung, die nach Bamberger durch die in Folge bedeutender Erweiterung der Aorta stark vergrösserte und kräftig wirkende Mitralklappe zu Stande kommt und verschwindet, sobald auch die Mitralis entartet oder fehlerhaft beschaffen ist.

Weit charakteristischer wie die Gesammtheit der eben erwähnten Erscheinungen ist das Verhalten der tastbaren peripherischen Arterien. Während eine gesunde Arterie nur während ihrer Ausdehnung fühlbar ist, bleibt die atheromatös entartete auch nach derselben noch als ein derber, harter Strang fühlbar und ist sie hochgradig verknöchert, so ist selbst die Pulsation nicht mehr wahrnehmbar. Zudem sind die verknöcherten Arterien geschlängelt, machen vielfache Windungen und sind, namentlich die Temporalis, schon mit dem Gesichte als entartete zu erkennen. Gesellen sich zu diesen Veränderungen an den tastbaren peripherischen Arterien hämorrhagische Erscheinungen von Seiten des Gehirns oder Erscheinungen von Hirnerweichung oder tritt Gangrän an peripherischen Theilen (Gangraena senilis) ein, so kann die Diagnose auf atheromatöse Entartung der Arterien kaum zweifelhaft sein, da wir wissen, dass atheromatös entartete Gefässe sehr zu Rupturen geneigt sind, die Encephalitis ihre häufigste Ursache in Ernährungsstörungen in Folge Verödung von kleineren Hirnarterien hat und die Gangraena senilis durch kalkigen Verschluss oder embolische Verstopfung peripherischer Arterien zu Stande kommt.

Der **Verlauf** der Endarteriitis ist immer ein sehr langsamer und continuirlich fortschreitender, doch erreichen trotzdem viele Personen ein höheres Alter, wenn nicht gewaltige Gefässerregungen höhere Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit der Arterienwände stellen. Durch solche starke Gefässaufregungen aber kommt es meistens schliesslich zum Tode durch Hirnhämorrhagie, Aortenruptur etc.

Behandlung. Eine Heilung der Endarteriitis ist selbstverständlich nicht möglich. Wir können allein durch Anempfehlung einer nahrhaften, animalischen Kost, der Enthaltung von Aufregung durch alkoholische Getränke, von Gemüthsbewegungen dem Kranken so lange nützen, wie nicht die oben erwähnten Folgen der atheromatösen Gefässentartung eingetreten sind. Dagegen führt Gangraena senilis, sowie die Hirnhämorrhagie aus dieser Ursache aus nahe liegenden Gründen immer zu baldigem Ende.

§. 19. Aneurysmen, in specie der Aorta.

Anatomie. Unter Aneurysma versteht man die auf eine kurze Strecke beschränkte Ausdehnung des Arterienrohres. Entsteht diese Ausdehnung spontan, durch eine Erkrankung der Arterienhäute und unter anfänglicher Erhaltung aller drei Arterienhäute, so nennt man dieselbe Aneurysma verum s. vulgare, während die durch eine Ver-

letzung einer oder mehrerer Arterienhäute entstandene Ausdehnung Aneurysma traumaticum genannt wird. Das letztere ist, sowie das Aneurysma cirsoideum und anastomoticum, die Erweiterung eines Arterienstammes mit seinen Verzweigungen, weit häufiger ein Object der Chirurgie, wie der inneren Medicin und wird seine Besprechung deshalb hier übergangen.

Beim Aneurysma verum, welches am häufigsten am Anfangstheile und Arcus der Aorta beobachtet wird, ist entweder die ganze Circumferenz der Arterie nach allen Richtungen hin mehr gleichmässig oder nur eine Stelle der Arterienwand sackartig ausgedehnt (cylinder- oder spindelförmiges — sackförmiges Aneurysma). Oefters sieht man Aneurysmen mit halsähnlicher Einschnürung. An der Aorta asc. beginnt das Aneurysma meist unmittelbar über den Klappen und erstreckt sich dasselbe bis auf die Anonyma. Namentlich häufig dehnt sich die convexe Seite der Aorta asc. und des Aortenbogens aus.

Den Beginn des Aneurysma verum macht immer die Ausdehnung sämmtlicher drei Häute und lassen sich bei frischen Aneurysmen dieselben immer isolirt darstellen. Bei der allmählichen, meist sehr langsam vor sich gehenden Vergrösserung des Aneurysma schwindet durch den Druck des Blutes immer mehr die muskulöse Mittelhaut und fehlt dieselbe in alten und grossen aneurysmatischen Säcken fast immer vollkommen. Sehr häufig hört die Muskelhaut an der Basis des aneurysmatischen Sackes auf. Die Intima nimmt immer an der Erweiterung Theil und ist trotz ihrer grossen Ausdehnung fast immer beträchtlich verdickt; häufig ist sie mit der gleichfalls sehr verdickten Adventitia fest verwachsen und nicht mehr von derselben zu trennen. Bei grossen Ausdehnungen der aneurysmatischen Säcke bilden nicht selten verdrängte und fibrös verdickte Gewebe allein die Wand des Aneurysma und die Adventitia und Intima sind nicht mehr nachzuweisen. Die Höhle des Aneurysmasackes kann einen bedeutenden Umfang erlangen und die Grösse eines Manneskopfes übertreffen; auf der inneren Oberfläche des Aneurysmasackes findet man nicht selten Kalkplatten, welche den Sack austapezieren und bisweilen selbst in einen starren Raum verwandeln, häufiger jedoch durch ihre rauhen Ränder Veranlassung zu Fibrinniederschlägen aus dem Blute geben. Diese Gerinnselbildung wird noch besonders durch verlangsamte Blutströmung in den Aneurysmasäcken gesteigert, namentlich wenn das Aneurysma einen verengten Eingang hat. Durch die Gerinnselbildung wird der Sack mehr oder weniger angefüllt und zeigen diese Thromben einen exquisit geschichteten Bau, indem die älteren äusseren Lamellen hart, gelblichweiss, die inneren weich und röthlich sind. Eine völlige Verstopfung und dadurch erfolgende Heilung des Aneurysma findet jedoch nur sehr selten und allein bei kleinen Arterien statt; man findet dann meist die ganze Arterie gänzlich thrombosirt und ihren Bezirk durch einen Collateralblutzufluss versorgt.

Besonders wichtig sind bei Aneurysmen der Aorta ascendens und descendens die Folgen für die Umgebung derselben und für das Herz.

Bei der fortschreitenden Vergrösserung des Aneurysma kommt es

zur Compression resp. Verdrängung der Nachbarorgane; so drückt ein Aneurysma an der Convexität der Aorta auf die Lunge, verkleinert und verdichtet oder perforirt dieselbe, auf die Trachea und Bronchen, auf den Nervus recurrens, bisweilen auf den Oesophagus, die Vena cava, die Art. pulmonalis und drängt das Aneurysma gegen das Brustbein oder gegen die Wirbelsäure, dann werden selbst die Knochen zum Schwunde gebracht, usurirt. So zerstört das Aneurysma der Aorta asc. nicht selten das ganze Manubrium sterni, einen Theil der obersten Rippen und der Clavicula und kommt schliesslich als halbkugelige Geschwulst unter der Haut der Brust zum Vorscheine; das Aneurysma der Aorta descendens dagegen usurirt mehrere Wirbelkörper und kann es selbst zur Eröffnung der Wirbelsäule kommen, oder das Aneurysma wölbt sich seitlich von der Wirbelsäule nach Schwund mehrerer Rippen nach aussen als Geschwulst vor.

Für das Herz haben Aneurysmen der aufsteigenden Aorta die Folge, dass wegen der verlangsamten Blutströmung im Aneurysmasacke die Entleerung des linken Ventrikels erschwert ist. Es tritt dadurch gewöhnlich dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels ein, eine Complication des Aneurysma, welche nach Lebert in $^1/_3$ der Fälle gefunden wird. Nach Duchek erfolgt bei grossen Aneurysmen der Aorta asc. oder des Bogens der Aorta zugleich eine Verschiebung des Herzens nach links und wird der Spitzenstoss mehr gegen die Achselhöhle tastbar, während Aneurysmen der Aorta desc. das Herz nach rechts drängen und sich der Spitzenstoss mehr dem Sternum nähert. Nicht selten werden ferner bei Aneurysmen der Aorta asc. durch Fortschreiten der Endarteriitis auf den Aorteneingang Klappenfehler der Aorta herbeigeführt.

Häufig, nach Lebert in mehr als der Hälfte aller Fälle, führen grössere Aneurysmen der Aorta asc. und desc. durch Ruptur und Erguss des Blutes in die Trachea, in die Bronchen, selbst in einen Herzabschnitt etc. zu meist schnellem Tode; in anderen Fällen bewirkt die Compression der Lungen, der Cava, des Herzens etc. bedenkliche Erscheinungen, in noch anderen Fällen entwickelt sich durch ungleichmässige und unzureichende Blutzufuhr eine grosse Erschöpfung, die schliesslich durch Beeinträchtigung der Lungen oder des Herzens den Tod zur Folge hat.

Aetiologie. Die Aneurysmen der Aorta asc. und desc., die wir hier speciell im Auge haben, entstehen wohl immer in Folge von Endarteriitis deformans oder in seltneren Fällen nach einfacher fettiger Usur und findet man sie besonders an Stellen, die dem Blutdrucke besonders ausgesetzt sind, also am Ursprunge, am Bogen der Aorta. Von Corvisart und Rokitansky wird auch die vasomotorische Lähmung als Ursache angeführt und pflegt man zur Beweisführung auf die entstehende Erweiterung der Kopfgefässe nach Durchschneidung des Halssympathicus hinzuweisen. Es erstreckt sich aber diese nach Sympathicusdurchschneidung eintretende Erweiterung auf einen ganzen grösseren Nervenbezirk, während die sehr umschriebene Erweiterung der Aorta nur höchst gezwungen auf eine nervöse Störung zu beziehen sein dürfte.

Im Allgemeinen gehören Aneurysmen zu den seltenen Krankheiten, doch lässt sich kein genauer Procentsatz ihres Vorkommens wegen Mangels statistischer Nachrichten angeben. Nach Broca, Lebert, Niemeyer sind Aneurysmen in England weit häufiger wie in allen anderen Ländern und kamen nach den Niemeyer'schen Zusammenstellungen (Schmidt's Jahrb. 1861 und 1865) von 155 Fällen 111 auf Engländer, 29 auf Deutsche, 13 auf Franzosen, 2 auf Italiener. Worin die Ursache dieses häufigeren Vorkommens in England liegt, ist nicht bekannt und negirt Lebert den von manchen Seiten behaupteten Einfluss des Alkoholmissbrauches.

Betreffs des Geschlechts ist zu erwähnen, dass sich das Verhältniss der an Aneurysma erkrankten Männer zu den Frauen wie 3 : 1 verhält; in 386 gesammelten Fällen von Lebert waren 296 Männer und 90 Frauen und ist dieser Autor geneigt, Erkältungen und acutem Gelenkrheumatismus einen Einfluss zu vindiciren. Dem Lebensalter nach kamen von den 324 von Lebert zusammengestellten Fällen die weitaus meisten Aneurysmen zwischen dem 30. und 60. Lebensjahre vor, doch scheint kein Lebensalter ganz von Aneurysmen verschont zu sein.

Symptome der Aneurysmen der Brustaorta. In einzelnen Fällen verrathen gar keine subjectiven Erscheinungen das Vorhandensein eines Aneurysma der Brustaorta und man findet unerwartet bei der Section namentlich plötzlich Gestorbener ein solches Aneurysma. Weit häufiger bestehen jedoch lange vor dem Eintritt objectiver Erscheinungen mehr oder weniger heftige Schmerzen an einer umschriebenen Stelle in der Brust, Brustbeklemmung, die sich bisweilen sogar zu Anfällen hochgradiger Dyspnöe oder Angina pectoris steigern kann, Herzklopfen, besonders bei Körperbewegungen. In einzelnen Fällen war Dysphagie, in anderen eine rauhe, pfeifende, heisere Stimme vorhanden. Selbstverständlich bieten diese Erscheinungen nichts für Aortenaneurysmen Charakteristisches und leiten nur im Allgemeinen auf ein Leiden von Brustorganen hin.

Eine weit wichtigere diagnostische Erscheinung entsteht, wenn das Aneurysma eine gewisse Grösse erlangt und entweder die vordere oder hintere, links von der Wirbelsäule liegende Brustwand erreicht hat; es entsteht dadurch eine circumscripte Dämpfung und zwar vorn am rechten Sternalrande, in der Höhe der 2. und 3. Rippe, seltener unter dem Manubrium sterni oder — wenn das Aneurysma an der linken Seite der Aorta asc. sitzt — am linken Sternalrande oder, bei einem Aneurysma der Aorta desc., am Schulterblattwinkel oder etwas von diesem nach oben oder unten, gewöhnlich in der Gegend der 8.—10. Rippe. Fast immer sieht und fühlt man an dieser Stelle zugleich eine leichte systolische Erschütterung, ein Schwirren des Thorax. Die durch das Aortenaneurysma am rechten Sternalrande entstehende Dämpfung ist entweder völlig von der Herzdämpfung getrennt oder, vorzugsweise bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels, mit der Herzdämpfung zusammenhängend.

In mindestens $^1/_4$ aller Fälle (Lebert) beobachtet man eine Geschwulst bei Aneurysmen der Aorta asc. nach Durchbruch der knöchernen Thoraxwand am rechten Sternalrande, die die Grösse einer

Wallnuss bis Faust und darüber hat und weich, fluctuirend ist. Die die Geschwulst bedeckende Haut ist bald normal gefärbt, bald röthlich und von erweiterten Venen durchzogen; bei Tendenz des Aneurysma zum Durchbruch nach aussen röthet sich die Haut livid, wird schmerzhaft und gangränescirt schliesslich, worauf das Blut anfängt auszusickern oder sich in Strömen aus der Geschwulst ergiesst. Legt man die Hand auf die Geschwulst, so fühlt man einen Doppelstoss oder ein deutlich rhythmisches Schwirren. Die Geschwulst ist das wichtigste diagnostische Zeichen des Aneurysma.

Die Auscultation ergiebt über Aneurysmen der Aorta ascendens entweder einen Doppelton, ohne Geräusch, oder ein systolisches und öfters auch noch ein diastolisches Geräusch. Ist ein Doppelton vorhanden, so hat er meist seine Ursache in der systolischen Einströmung des Blutes und den gut schwingungsfähigen Wandungen des Aneurysmasackes, während der 2. Ton gewöhnlich durch Fortleitung des 2. Tones der Aortenklappen entsteht. Meist aber sind die Wandungen des Aneurysmasackes nur mangelhaft schwingungsfähig und es entsteht daher bei der Einströmung des Blutes ein systolisches Geräusch und wahrscheinlich durch ein Zurückströmen des schon aus dem Aneurysma herausgeflossenen Blutes das diastolische Geräusch. Das letztere hat meist einen rauschenden Charakter („Blasebalggeräusch"), doch ist derselbe nicht charakteristisch für Aneurysmen.

Da in den Aneurysmen eine Verlangsamung und Abschwächung des Blutstroms stattfindet, so bildet sich eine sehr charakteristische Erscheinung in den Arterien, die jenseits des Aneurysma liegen: nämlich ein Späterkommen des Pulses. Der Puls ist nicht mehr mit der Herzsystole synchronisch, sondern ihr erheblich nachsetzend. Es gehört jedoch zum Zustandekommen dieser Erscheinung, dass das Aneurysma schon einen bedeutenden Umfang hat, bei kleinen Aneurysmen bemerkt man kaum oder gar nicht diese Pulsverspätung; aus gleichem Grunde wird aber die Pulsverspätung um so markirter sein, wenn die Aneurysmen sehr gross sind. Bei einem Aneurysma der Aorta thorac. und abdominalis ist diese Erscheinung von besonderer Wichtigkeit und meist besonders deutlich ausgesprochen.

In den Fällen, in welchen nicht dilatative Hypertrophie des linken Herzens die Blutwelle stark in die peripherischen Arterien pulsirt, findet man in Folge der Abschwächung des Herzstosses durch das Aneurysma einen schwachen, kaum fühlbaren Puls.

Die übrigen Erscheinungen, welche grösstentheils von besonderen Eventualitäten abhängen, bieten nichts eigentlich Charakteristisches für Aneurysmen der Aorta thoracica, doch können sie häufig zur Befestigung der Diagnose beitragen und sind namentlich oftmals für die Prognose von Wichtigkeit. Hierher gehört die Veränderung des Anschlags der Herzspitze, des Spitzenstosses. Bei Aneurysmen der Aorta asc. wird das Herz nach links, bei Aneurysmen der Aorta desc. nach rechts gedrängt und schlägt die Herzspitze im ersteren Falle mehr nach links, über die Papillarlinie hinaus an, während im zweiten Falle dieselbe mehr nach dem Sternum zu gefühlt wird.

Ferner findet man nicht selten Erweiterung der Venen namentlich

am Halse, am Gesicht und an der Brust, die eine Folge des gestörten Abflusses des Blutes aus dem Herzen ist.

Von Seiten der Athemwege fehlt nur selten auch im späteren Verlaufe der Aneurysmen Dyspnöe mit zeitweiligen Erstickungsanfällen, Husten, bisweilen mit Blutspuren, gewöhnlich mit Rasselgeräuschen in der Brust verbunden, Brustschmerz; von Seiten der Verdauungsorgane ist Dysphagie bisweilen vorhanden und können nur kleine Mengen flüssiger Speisen verschluckt werden.

Sehr häufig, in $^3/_4$ aller Fälle nach Lebert, quälen den Kranken neuralgische Erscheinungen. Dieselben bestehen entweder in fixen Schmerzen in der Geschwulst oder strahlen in die Schulter, in den Arm bis in die Fingerspitzen, nach dem Epigastrium, nach dem Nacken hin aus. Namentlich ist Intercostalneuralgie häufig.

Das Allgemeinbefinden pflegt anfangs wenig gestört zu sein. Nach Lebert treten jedoch meist schon nach 9 Monaten oder einem Jahre die Erscheinungen der gesunkenen Ernährung ein, die Kranken magern ab, werden anämisch und sterben sie nicht durch Ruptur des Aneurysma, was in wenigstens $^2/_3$ der Fälle stattfindet, so gehen sie durch Marasmus — häufig nach Hinzutritt von Diarrhöen, hektischem Fieber, Schlaflosigkeit — zu Grunde.

Nach Lebert schwankt die Dauer des Aneurysma zwischen $^1/_2$—2 und 3 Jahren, doch endet das Leiden bisweilen schon nach 1—2 Monaten, während in anderen Fällen dasselbe 15—20 Jahre getragen sein soll. Die mittlere Dauer ist 15—18 Monate. Nur sehr selten sind Heilungen von Aneurysmen der Aorta beobachtet.

Behandlung. Wir kennen kein inneres Verfahren, welches fähig wäre, eine Heilung der Aneurysmen herbeizuführen und sind wir nur im Stande, symptomatische Indicationen zu erfüllen. Allerdings sind alle möglichen Heilmethoden versucht: häufige copiöse Venaesectionen (Valsalva), kleine, öfters wiederholte Venaesectionen (Hope), Adstringentien, namentlich Plumb. acet., anfänglich zu 0,2 täglich und zu 0,9—1,0 gestiegen (Laennec, Bamberger) neben äusserer Anwendung von Bleiwasser, Digitalis, Jodkali (Bouillaud), die Galvanopunctur (Petrequin) etc.; doch bietet keines dieser Mittel eine Aussicht auf Heilung.

Bei der Tendenz aller Aneurysmakranken zu Abmagerung ist die Sorge für eine kräftige, leicht verdauliche Kost von besonderer Wichtigkeit. Man rathe zu gutem Braten, namentlich von Geflügel, zu weichen Eiern, Bouillon, gewürzloser Chocolade, frischen Gemüsen, zu kleinen Mengen Bier und Wein. Wegen der häufigen Aufregung des Herzens sind dagegen alle excitirenden Getränke, wie Kaffee, Thee, ferner stark gewürzte Speisen zu meiden; auch die kohlensäurehaltigen Getränke sind nur mit Vorsicht zu geniessen. Ebenso sind starke Körperbewegungen (Reiten, Treppensteigen) und psychische Emotionen schädlich — kurz das Verhalten wie bei Herzkrankheiten innezuhalten. Stellt sich Herzklopfen in vermehrtem Maasse ein, so dienen kalte Umschläge aufs Herz und Digitalis, Säuren, Chinin, Lobelia zur Beschwichtigung. Wird eine äussere Geschwulst sichtbar, so muss sie durch einen entsprechenden Verband besonders geschützt werden und wendet man gegen

die mit derselben meist verbundenen Schmerzen Eiswasser- oder Bleiwasserumschläge, subcutane Morphiuminjectionen in der Nähe der Geschwulst, narkotische Salben (℞ Chloroformii 5,0 Ferro-Kali cyanati 10,0 Ungt. rosat. 50,0 f. Ungt. DS. mehrmals täglich einzureiben) oder innerlich Opium und Chloroform an (℞ Opii 0,02 Sacch. 0,6 Disp. tal. dos. No. xii S. 3mal täglich 1 P. — ℞ Chloroformii 2,0 Syr. Sacch. 90,0 DS. stark umgeschüttelt 4—5mal täglich 1 Theel.). Sehr häufig quält Dyspnöe den Kranken. Hat dieselbe ihre Ursache in Störungen im kleinen Kreislaufe, so ist Digitalis das Hauptmittel und kann man dasselbe abwechseln lassen mit Chinin, Morphium und Chloroform; entsteht bei Dyspnöe aus dieser Ursache Erstickungsgefahr, so sind Schröpfköpfe auf die Brust und selbst ein Aderlass nicht zu entbehren. Hat die Dyspnöe ihre Ursache in katarrhalischen Zuständen der Bronchen, so wendet man zunächst die Antimonialien (Sulphur. aurat., Tart. stib.) und die Ipecacuanha an und ist die Verbindung der Digitalis mit Tart. stibiat. besonders zu empfehlen (℞ Infus. Hb. Digitalis [2,0] 150,0 Tart. stib. 0,02 Syr. s. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.); in manchen Fällen nützt eine Verbindung von Morphium mit Natr. bicarb. mehr (℞ Morphii muriat. 0,06 Natr. bicarb. 2,0 Aq. dest. 150,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.). Bisweilen entsteht die Dyspnöe durch Lähmung oder Krampf der Glottis in Folge von Druck des Aneurysma auf den Vagus (Recurrens) und hat man in diesen Fällen mit Erfolg die Tracheotomie gemacht (Gairdner). Entsteht die Dyspnöe endlich durch Compression der Lunge, so sind alle Mittel erfolglos. Gegen die mit den Aneurysmen häufig verbundenen neuralgischen Schmerzen sind namentlich subcutane Injectionen von Morphium wirksam, doch muss man meist eine starke Dosis des Narcoticums anwenden; bisweilen sind Hautreitze: Senfteige, span. Fliegenpflaster nicht ohne gute Wirkung, ebenso Cataplasmata emollientia. Reichen die Narcotica jedoch gegen die Schmerzen nicht aus, sondern erlangen diese eine ungewöhnliche Höhe, so räth Oppolzer zu einer örtlichen Blutentleerung durch 4—6 Blutegel, durchwelche es häufig gelänge, endlich dem Kranken eine, wenn auch nur momentane Verminderung seiner Qualen zu verschaffen. Auch das Chloralhydrat dürfte zu 2—4,0 pro die versucht werden. Treten äussere Blutungen ein, so sind Eiswasserumschläge neben absoluter körperlicher Ruhe das Hauptmittel; auch Compressen mit verdünntem Liq. ferri sesquichlor. und ein mässiger Compressivverband sind zu versuchen; bei inneren Blutungen ist meist nichts zu machen und die gegen Erschöpfung durch Verblutung empfohlenen analeptischen Mittel (Aether, Wein, Moschus) lassen fast immer im Stich. Ebenso gewährt die Darreichung von diuretischen Mitteln, der Digitalis etc., gegen den schliesslich gewöhnlich eintretenden Hydrops keine Aussicht auf Erfolg.

§. 20. Verengerung und Verschliessung der Aorta an der Insertion der Chorda ductus arteriosi Botalli.

Anatomie. Bekanntlich verbindet im postfötalen Leben der zu einem fibrösen Bande obliterirte Ductus Botalli die Lungenarterie mit der Aorta und zwar geht derselbe von der Theilungsstelle der Pulmonal-

arterie in ihre beiden Aeste ab und inserirt sich mit dem andern Ende dicht unterhalb des Abgangs der Subclavia sinistra in die Aorta descendens. In einer frühen Fötalperiode, in welcher die Aorta nur einen für Kopf und Oberextremitäten bestimmten Gefässstamm darstellt, während die Lungenarterie unter Bildung eines Bogens sich in die Aorta desc. fortsetzt (Rokitansky), geht ein kurzes enges Stück der Aorta, der sog. Isthmus aortae, von dem Abgange der Subclavia sinistra aus zur Lungenarterie und senkt sich in dieselbe am oberen hinteren Umfange derselben ein. Mit der späteren Bildung des Aortenbogens wird dieser Isthmus aortae immer weiter und bildet endlich, unter gleichzeitiger Verödung des Ductus Botalli, durch welchen bis dahin das Blut aus der Pulmonalarterie direct in die Aorta desc. floss, den alleinigen Weg des Blutes aus der Aorta asc. in die Aorta desc. und thoracica.

In einer Anzahl Fälle hat man im postfötalen Leben als Ueberbleibsel der fötalen Verhältnisse an der Insertionsstelle des obliterirten Ductus Botalli die Aorta eingeschnürt, verengert und selbst geschlossen gefunden, so dass die Communication des Blutes aus dem Aortenbogen in die Aorta thoracica dadurch beeinträchtigt oder aufgehoben war. Die obliterirte Stelle der Aorta hatte das Ansehen einer Strictur. Die Aorta ascendens war in diesen Fällen erweitert, verdickt und meist atheromatös entartet, ebenso ihre Verzweigungen, und wurde die Blutversorgung des unterhalb der Abschnürung gelegenen Aortendistriktes durch erweiterte Collateralbahnen zwischen der Aorta ascendens und descendens vermittelt. Namentlich fand man die Artt. intercostalis prima, mamaria interna, dorsalis scapulae, subscapularis, thoracicae und epigastrica „zu weiten, verlängerten und gewundenen Röhren" (Rokitansky) verwandelt. Gleichzeitig war der linke Ventrikel erweitert und hypertrophisch.

Der Zustand ist bis jetzt in einigen fünfzig Fällen beobachtet und fand man ihn in allen Altersstufen, selbst bei einem 21tägigen Kinde und einem 92jährigen Greise. Je nachdem ein genügender Collateralkreislauf zu Stande gekommen ist, wird der Zustand mit mehr oder weniger Beschwerden meist lange ertragen. Der Tod erfolgt in den einzelnen Beobachtungen durch Ruptur der Aorta ascendens, der rechten Herzkammer, auf apoplektische Weise oder durch intercurrente Krankheiten (Pleuritis, Pneumonie); die meisten Kranken starben unter den gewöhnlichen Erscheinungen der chronischen Klappenfehler.

Symptome und Diagnose. Der Zustand ist öfters im Leben erkannt. Abgesehen von den Erscheinungen der dilatativen Hypertrophie des linken Herzens die durch die vermehrten Strömungshindernisse immer herbeigeführt wird und den Erscheinungen von Stauungen des Blutes in den Lungen, im rechten Herzen und selbst in den Körpervenen, wie wir sie bei allen exquisiten Klappenfehlern beobachten, sieht man eine deutliche Ausdehnung, Erweiterung und Pulsation jener peripherischen sonst nicht sicht- und fühlbaren Arterien, welche den Collateralkreislauf zwischen Aorta ascendens und descendens vermitteln, besonders der Arteria dorsalis scapulae und subscapularis am innern Schulterblattrande, der transversa colli, der thyreoidea inf., der epigastrica inf. an der vorderen Bauchwand. Namentlich sind auch die Mamaria

interna und die von dieser abgehenden Intercostales anteriores stark erweitert. Ausser der Pulsation fühlt man gewöhnlich auch ein deutliches Schwirren in diesen kleinen Arterien und hört über ihnen, besonders über der Mamaria interna, an dem Sternalrande zwischen der 1., 2. und 3. Rippe über den Intercostalarterien ein deutliches Blasebalggeräusch.

Ferner ist in den weitaus häufigsten Fällen der Puls an der Cruralis und Aorta abdominalis kaum fühlbar oder fehlt ganz oder kommt erheblich später als die Systole des Herzens, da das Blut nur auf grossen Umwegen und zugleich nur sehr mangelhaft diese Arterien füllt.

Finden sich diese Erscheinungen einer abnormen Collateralblutbahn an den genannten peripherischen Arterien neben dem Verschwinden der Pulsation in der Cruralis, so geben sie den Beweis ab, dass ein bedeutendes Strömungshinderniss in der Aorta descendens seinen Sitz hat und man kann mit ziemlicher Sicherheit, namentlich wenn im speciellen Falle der Zustand von der frühesten Kindheit an beobachtet ist, auf Verengerung und Obliteration der Aorta descendens an der Insertionsstelle des Ductus Botalli schliessen.

Die übrigen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches, wie das lästige Herzklopfen, das Pochen der Carotiden, die Dyspnöe, der Brustschmerz, das Blutspeien, die Cyanose — Erscheinungen, welche Folgen der Blutstauung im Herzen und in den Lungen sind, ebensowenig wie der sich häufig schliesslich einstellende Marasmus und Hydrops.

Die Behandlung ist eine symptomatische, den chronischen Klappenkrankheiten analoge.

Ende des ersten Bandes.



Leipzig,
Druck von Hundertstund & Pries.

